# EXPOSÉ

DES

# TITRES SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR J.-M. CHARCOT



---

VERSAILLES
IMPRIMERIE CERF ET FILS

1878

# EXPOSÉ

DES

# TITRES SCIENTIFIQUES

---

## SECTION PREMIÈRE

### ENSEIGNEMENT

Nommé interne des hôpitaux en 1848, médecin du Bureau central des hôpitaux en 1856, médecin de l'hospice de la Salpêtrière en 1862, M. Charcot a commencé à faire, dans cet hospice, en 1866, avec l'agrément de l'administration de l'Assistance publique, des leçons théoriques et cliniques sur les maladies chroniques, les maladies des vieillards et les maladies du système nerveux. Ces leçons, depuis cette époque jusqu'aujourd'hui (1878), ont été régulièrement reprises chaque année.

Chef de clinique médicale de 1853 à 1855, agrégé en 1860, M. Charcot a été nommé professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de Paris, en 1872. Depuis cette dernière époque, il n'a pas cessé de faire régulièrement, chaque année, le cours officiel (théorique et pratique) d'anatomie pathologique.

## SECTION II

### SOCIÉTÉS SAVANTES

M. Charcot a été nommé membre de la *Société de biologie*, en 1851, vice-président de ladite Société, en 1860;

Membre de l'*Académie de Médecine de Paris* en 1872;

Membre correspondant de la *Société royale des Sciences naturelles de Bruxelles*, en 1874;

Membre correspondant de la « *New-York Society of Neurology and Electricity,* » en 1874;

Membre honoraire de la *Société clinique de Londres*, en 1874;

Membre correspondant de la *Société royale de Médecine de Budapest*, en 1876;

Membre correspondant de la *Société impériale de Médecine de Vienne*, en 1878;

Membre honoraire de la « *Harveian Society* » (Londres), en 1878;

Membre correspondant de la *Société pathologique de Londres*, en 1878;

Membre associé étranger de la *Société médico-chirurgicale d'Édimbourg*, en 1878;

Membre honoraire de la *Société physico-médicale d'Erlangen*, en 1878.

Il est membre de la *Société anatomique de Paris* depuis 1852 et *président* de ladite Société depuis 1872.

## SECTION III

### RECUEILS PÉRIODIQUES

I. — *Archives de physiologie normale et pathologique*, publiées par MM. Brown-Séquard, Charcot, Vulpian. Le tome Ier a paru en 1868; le tome V de la 2e série (10e année) est actuellement en voie de publication (1878).

« Un mouvement considérable et sous l'influence duquel plus d'un progrès en médecine s'est accompli déjà, pousse les esprits, depuis une vingtaine d'années surtout, vers les recherches de physiologie expérimentale et vers les applications de ces recherches à la solution des problèmes de la pathologie. La physiologie, de son côté, a dû chercher et a trouvé souvent, dans les études cliniques, des secours qu'elle eût demandés en vain aux expériences faites sur les animaux. Preuve décisive, montrant avec la dernière évidence, combien sont étroits les liens qui unissent la physiologie à la pathologie !.... .... Recherches sur les fonctions et les propriétés physiologiques, envisagées dans l'état normal et dans l'état pathologique, études cliniques et anatomiques pouvant fournir des données à ces recherches ; tels sont surtout les travaux qui trouveront place dans ce recueil. »

(Avertissement du 1er volume des *Archives*.)

II. — *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, fondée et publiée par MM. Charcot, Chauveau, Ollier, Parrot, Verneuil ; — Lépine et Nicaise, secrétaires de la rédaction. Première année, 1877, 1 vol. Deuxième année, en voie de publication.

« Bénéficier des acquisitions dues à l'emploi de la méthode expérimentale, sans abandonner cependant la voie traditionnelle de l'ob-

servation ; essayer de devenir plus exacte en s'appropriant quelques-uns des procédés ou des instruments usités en physique et en chimie, mais en évitant l'écueil d'une fausse précision ; entrer de plain-pied dans le mouvement scientifique moderne, et toutefois ne pas rompre ses attaches avec le passé ; telle est, si nous ne nous trompons, la tendance de la Médecine de notre temps. La *Revue mensuelle* s'efforcera de suivre cette direction. »

(Avertissement du 1er volume de la *Revue mensuelle.*)

## SECTION IV

### PUBLICATIONS DIVERSES

**Travaux originaux, ouvrages didactiques, articles d'histoire et de critique relatifs à l'anatomie et à la physiologie pathologiques, à la clinique médicale, etc.**

### § 1. — Maladies rhumatismales et goutteuses.

1. — *Études pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de goutte asthénique primitive, nodosités des jointures, rhumatisme articulaire chronique (forme primitive).*

(Thèse pour le doctorat, Paris, 1853, avec deux planches lithographiées.)

Les travaux de Chomel, de Haygarth, sur le rhumatisme goutteux, datent de l'année 1813 ; ceux d'Adams sur le même sujet remontent à 1839, et l'on peut dire que, depuis cette époque, l'étude de l'affection dont il s'agit avait été à peu près complétement négligée. Placé comme élève interne à la Salpêtrière en l'année 1852, M. Charcot a pu recueillir un grand nombre d'observations cliniques et nécroscopiques relatives à cette forme du rhumatisme articulaire chronique, et, à l'aide de ces matériaux, il a essayé d'en tracer une description nouvelle.

A propos de la symptomatologie, l'auteur insiste particulièrement sur les points suivants : Dans le rhumatisme noueux, les articulations des mains et, d'une manière plus précise, celles des phalanges entre elles, surtout les articulations métacarpo-phalangiennes des deux premiers doigts, sont, dans la grande majorité des cas, le premier siége et quelquefois le siége exclusif du mal. C'est seulement dans des cas très-rares que les jointures des gros orteils ou les petites articu-

lations des pieds ont été envahies les premières, ainsi que cela a lieu, généralement, dans la goutte.

Presque constamment le rhumatisme noueux affecte dans ses envahissements une parfaite symétrie, ce qui n'a certainement pas lieu, du moins au même degré, dans la goutte. Ainsi, les articulations homologues sont habituellement prises en même temps et parfois avec une intensité égale.

Les déformations des jointures et les déviations que présentent tôt ou tard les membres, dans les cas où la maladie agit avec intensité, se prêtent à une description spéciale pour chaque espèce d'articulation. Elles ont pu, en ce qui concerne les mains, être ramenées à deux types fondamentaux, dont la *caractéristique* est établie avec soin. Des planches annexées au texte représentent ces deux types de déformation et les principales variétés qu'ils peuvent présenter. Les déviations, dont il est ici question, reconnaissent surtout pour cause la rétraction spasmodique que subissent certains muscles en conséquence d'une sorte d'action réflexe morbide excitée par les affections articulaires.

Le rhumatisme noueux est une maladie primitivement chronique, composée d'une série de rémissions et d'exacerbations, et il est rare que celles-ci soient marquées par un appareil fébrile intense.

Parmi les circonstances étiologiques, on fait ressortir surtout l'influence prédisposante du sexe féminin ; celle de l'action prolongée du froid et de l'humidité combinés : par exemple, du séjour habituel et de plusieurs années dans des chambres mal éclairées et humides.

On montre, à l'article *Anatomie pathologique*, que les lésions articulaires du rhumatisme noueux ne diffèrent en rien d'essentiel de celles qui ont été décrites sous le nom d'arthrite sèche.

Enfin, on insiste tout spécialement sur ce point que jamais on ne rencontre, soit dans l'épaisseur du cartilage diarthrodial, soit au voisinage des jointures, ces dépôts d'urate de soude qui constituent un des caractères les plus saillants de la goutte articulaire.

Depuis l'époque où ce travail a été publié, l'auteur, à l'aide d'observations recueillies en grand nombre, est arrivé à confirmer, à développer et à rectifier, sous certains rapports, les vues auxquelles

l'avaient conduit ses premières études. Les résultats de ces nouvelles recherches ont été consignés dans diverses publications qui seront indiquées chemin faisant.

Un des faits les plus importants dont ces recherches aient donné connaissance, c'est que, contrairement à l'opinion généralement reçue, les affections du cœur, telles que l'endocardite et la péricardite, appartiennent à la forme généralisée du rhumatisme articulaire chronique, tout aussi bien qu'au rhumatisme articulaire aigu ; seulement, moins habituelles dans le premier cas que dans le second, elles se distinguent aussi par leur intensité moindre et par la moindre gravité de leurs conséquences. Les observations qui établissent ce fait ont été consignées dans un mémoire de M. le docteur Cornil (voy. Sect. IV, n° 19), dans la thèse d'agrégation de M. le docteur Ball (*Du rhumatisme viscéral*. Paris, 1866), et dans la dissertation inaugurale de M. le docteur Malherbe (voy. Sect. IV, n° 28).

Un autre résultat des nouvelles recherches de M. Charcot, c'est d'avoir conduit à établir un rapprochement entre l'affection étudiée surtout en chirurgie sous les noms d'*arthrite sèche*, d'*arthrite déformante*, de *morbus coxæ senilis*, etc., et le rhumatisme noueux. En somme, ce ne sont pas là deux maladies distinctes, mais seulement deux formes d'une même maladie. L'une de ces formes est le *rhumatisme articulaire chronique primitif fixe* ou *partiel*, l'autre est le *rhumatisme articulaire chronique primitif généralisé* ou *progressif*. Les arguments sur lesquels s'appuient ces vues nosographiques ont été développés dans la dissertation inaugurale de M. Plaisance (voy. Sect. IV, n° 5) et dans celle de M. Vergely (voy. Sect. IV, n° 29).

La séparation de la goutte et du rhumatisme articulaire chronique est maintenue dans toute sa rigueur ; elle est elle-même rendue plus profonde par un trait distinctif dont il est question dans l'article qui suit.

### 2.—*De la non-existence d'un excès d'acide urique dans le sang, chez les sujets atteints de rhumatisme noueux.*

(Dans la traduction du *Traité de la goutte* de M. Garrod. — Voy. Sect. II, n° 9.)

A l'aide de son *procédé du fil*, M. Garrod a fait voir, par un grand nombre d'exemples, que jamais l'acide urique n'existe en excès dans le sang, chez les individus atteints de rhumatisme articulaire aigu, tandis que cet excès existe, au contraire, constamment dans les cas de goutte aiguë ou chronique.

En suivant ce même procédé, M. Charcot n'a jamais constaté la présence de l'acide urique, soit dans le sérum du sang, soit dans la sérosité obtenue par l'application d'un vésicatoire, chez les nombreux sujets atteints de rhumatisme articulaire chronique qu'il a examinés, à ce point de vue, pendant le cours de trois années, à l'hospice de la Salpêtrière. Au contraire, dans les cas, à la vérité peu nombreux, de goutte aiguë ou chronique où il a pu faire l'examen dont il s'agit, l'existence des cristaux d'acide urique a toujours été nettement reconnue. Les recherches de M. Charcot relatives au rhumatisme articulaire chronique concernent toutes les formes et toutes les époques de la maladie. Les cas sur lesquels elles ont porté peuvent être groupés ainsi qu'il suit : — 1° rhumatisme articulaire chronique progressif (noueux, généralisé), 25 cas ; — 2° rhumatisme articulaire chronique partiel (arthrite sèche, déformante), 4 cas; — 3° nodosités des phalangettes accompagnées de rhumatisme musculaire (nodosités d'Heberden), 2 cas ; — en tout 31 cas.

Par ce qui précède, on voit que la présence d'un excès d'acide urique dans le sang sépare nettement la goutte, non-seulement du rhumatisme articulaire aigu, — ce qu'avait déjà démontré M. Garrod, — mais aussi, d'après les recherches de M. Charcot, des diverses formes du rhumatisme articulaire chronique.

3. — *Sur l'encéphalopathie rhumatismale.*

(Ball, thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1866.)

Les résultats des nombreuses recherches de M. Charcot sur ce sujet ont été consignés dans la thèse de M. Ball.

4. — *Exemple de congestion pulmonaire survenue dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, et ayant brusquement déterminé la mort.*

(Ball, thèse citée.)

Exemple à rapprocher des observations du même genre qui ont été rapportées par MM. de Castelnau, Aran et Houdé.

5. — *Rhumatisme blennorrhagique, rhumatisme génital. Étiologie des diverses formes du rhumatisme articulaire aigu ou chronique.*

(Note communiquée à M. le docteur Lorain et lue à la Société médicale des hôpitaux, séance du 14 décembre 1866. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux etc.*, t. III, 2e série, 1866, p. 323.)

6. — *Altérations des cartilages dans la goutte.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. V, 2e série, année 1858. Paris, 1859.)

Ayant eu l'occasion d'examiner des fragments de cartilages provenant de la surface tibiale du genou d'un goutteux, l'auteur a constaté qu'ils étaient infiltrés d'une matière d'un blanc mat, d'un aspect crayeux, disséminée sous forme d'îlots d'une grandeur inégale. L'urate de soude se présentait sous deux aspects principaux. Les grandes

agglomérations étaient constituées par une masse amorphe, grenue, tout à fait opaque. Les petites, au contraire, dont quelques-unes n'étaient pas visibles à l'œil nu, résultaient de la réunion de longues et fines aiguilles cristallines qui s'agrégeaient, en forme d'aigrette, autour d'un centre commun. On trouvait enfin, çà et là, des cristaux aciculaires isolés.

Ces résultats sont conformes à ceux qui avaient été signalés, dans des circonstances analogues, par Garrod, Bramson, Budd, à l'étranger, et, en France, par MM. Broca et Dufour.

7. — *Sur les concrétions tophacées de l'oreille externe chez les goutteux.*

(*Comptes-rendus des séances de la Société de Biologie*, t. II. 3e série, 1860, Paris, 1861.)

L'auteur, après M. Garrod, a fait ressortir l'importance clinique des concrétions tophacées de l'oreille externe chez les goutteux, et en a donné une description fondée, en grande partie, sur des observations personnelles.

8.— *L'intoxication saturnine exerce-t-elle une influence sur le développement de la goutte?*

(Article publié dans la *Gazette hebdomadaire*, t. X, 1864, p. 433.)

Ce travail contient l'observation d'un individu atteint de goutte chronique avec concrétions tophacées, et chez qui le genre de vie, pas plus que l'hérédité, ne pouvait être invoqué : seule, l'intoxication saturnine, caractérisée par plusieurs accès de colique de plomb, se dessinait nettement chez lui dans l'histoire des antécédents pathologiques.

Toutefois, il résulte de l'enquête faite dans ce travail, qu'à Paris, où les maladies de plomb sont nombreuses, la goutte est très-rare ce-

pendant dans les hôpitaux, même parmi les individus qui sont sous le coup de ce genre d'empoisonnement. Il semble donc que, s'il est permis de dire, avec Garrod, que l'imprégnation de l'économie par le plomb peut, avec le concours d'autres causes prédisposantes, contribuer puissamment à développer la goutte, rien ne démontre cependant que la goutte puisse se produire de toutes pièces, sous l'influence exclusive de l'intoxication saturnine.

Depuis la publication de cette note, plusieurs exemples de goutte saturnine ont été observés dans les hôpitaux de Paris, en particulier par MM. Bucquoy, Potain et Lancereaux.

9.— *Contributions à l'étude des altérations anatomiques de la goutte et spécialement du rein et des articulations chez les goutteux.*

En commun avec M. Cornil.

(Mémoire lu à la Société de Biologie en 1863; extrait des *Comptes-rendus et mémoires de ladite Société*, année 1863; avec une planche lithographiée. — Voyez aussi les notes annexées à la traduction de M. Garrod, Sect. II, nº 9.)

A. Les altérations du rein qu'on observe dans la goutte peuvent être rapportées à deux espèces distinctes.

I. En premier lieu, on trouve l'affection décrite par M. Rayer sous le nom de *néphrite goutteuse;* c'est à proprement parler la *gravelle du rein.* Les lésions anatomiques sont les suivantes : 1° A la surface de la substance corticale et quelquefois dans son épaisseur, on remarque de petits grains de sable qui, vus au microscope ou traités par les réactifs, sont facilement reconnaissables pour être de l'acide urique. — 2° En outre des grains d'acide urique dans la substance corticale, on en voit quelquefois un plus grand nombre dans l'intérieur des mamelons ou des calices. — 3° Enfin, on trouve quelquefois dans les calices ou dans le bassinet, non-seulement des grains de gravelle, mais encore de véritables calculs d'acide urique ou des calculs dont le noyau est formé de cet acide. — Encore peu étudiées, les altérations concomitantes du tissu rénal paraissent devoir être

rapportées tantôt à la néphrite interstitielle, tantôt à la néphrite suppurative. — Pendant la vie, les lésions qui viennent d'être décrites peuvent rester latentes. Dans les cas où des graviers plus ou moins volumineux se sont engagés dans les uretères, ces lésions se traduisent par les symptômes ordinaires de la colique néphrétique; d'autres fois, les malades éprouvent, soit d'une manière pour ainsi dire habituelle, soit sous forme d'accès, des douleurs rénales plus ou moins accusées; ils rendent de temps à autre, en urinant, du sable d'acide urique cristallisé; en même temps, les urines renferment une proportion variable d'albumine et le plus souvent, en outre, des globules rouges du sang.

II. En second lieu, on rencontre les lésions rénales de la maladie de Bright, tantôt sous la forme de la *néphrite parenchymateuse*, tantôt sous celle de la *néphrite interstitielle*. Ce dernier cas est, incontestablement, de tous, les plus fréquent, et c'est à la néphrite interstitielle qu'il faut rapporter les descriptions qui ont été données du *rein goutteux* (*gouty kidney*) par le docteur Todd et quelques autres médecins anglais. La coexistence d'infarctus d'urate de soude cristallisé qui siégent exclusivement dans la substance tubuleuse est, en somme, le seul caractère qui distingue anatomiquement les lésions du parenchyme rénal dont il s'agit, de celles qu'on rencontre dans la maladie de Bright ordinaire et indépendante de la goutte.

Au point de vue symptomatologique, la néphrite albumineuse liée à la goutte se distingue peut-être entre toutes par sa bénignité apparente et par une évolution plus lente. Souvent l'anasarque et l'œdème font défaut; ils sont rarement très-accusés. La proportion d'albumine que renferment les urines est fréquemment peu considérable.

Néanmoins, il est certain que la néphrite albumineuse des goutteux peut, comme les autres formes de la maladie, s'accompagner des redoutables symptômes de l'urémie convulsive ou comateuse; et il est au moins très-vraisemblable que bon nombre d'accidents cérébraux, qu'on rapporte à la *goutte remontée* ou *mal placée*, ne sont autre chose que des accidents urémiques subordonnés à l'affection rénale qui se développe si fréquemment sous l'influence de la goutte. La dyspepsie

et la diarrhée nrémiques, l'hémorrhagie intra-encéphalique, l'hypertrophie du cœur, sont aussi parfois des conséquences de la néphrite albumineuse chez les goutteux.

B. En outre des études sur le *rein goutteux*, le travail de MM. Charcot et Cornil renferme l'exposé de nouvelles recherches sur les altérations des articulations dans la goutte.

---

10

**La goutte, sa nature, son traitement, et le rhumatisme goutteux,** par A. B. Garrod. (Ouvrage traduit de l'anglais sur la deuxième édition, par le docteur Ollivier et annoté par le docteur J.-M. Charcot. 1 vol. in-8° avec planches. Paris 1867.)

Les annotations et des planches annexées à cette traduction par M. Charcot ont été utilisées par M. Garrod, dans la troisième édition anglaise de son livre publiée à Londres en 1876 (1).

### § 2. — Tuberculisation. — Cancer.

11.—*Sur le purpura hœmorrhagica qui survient dans certains cas de tuberculisation générale aiguë.*

*(Comptes rendus des séances de la Société de Biologie.* t. IV. 2e série, année 1857. Paris, 1858.)

La coïncidence du purpura hœmorrhagica et de la tuberculisation générale aiguë a été signalée, pour la premiére fois, par Rokitansky

---

(1) Of the French and German translations of the work, the author has found tha former particularly valuahle, and feels it incumbant on him to acknowledge his obligations to the nnmerona original notes appended hy Dr Charcot, of Paris, whose investigations on the subject are of European celebrity. Tha author has not hesitated in the present edition to make use of these notes, and he has also introduced some of the graphic drawings from the supplemental plates in the French work... (Préface de la troisième édition anglaise).

et Waller ; M. Charcot, en étudiant les rapports qui peuvent exister entre ces deux affections, a cherché à établir qu'il ne s'agit pas là d'une coïncidence fortuite ; le purpnra dépend alors d'une altération profonde du sang, qui est elle-même un effet de la tuberculisation. — Dans un mémoire publié dans la *Gazette médicale de Paris* (1859, n^os 53 et 54), M. le professeur Leudet, de Rouen, a rapporté un certain nombre de faits qui viennent à l'appui de cette manière de voir.

## 12.— *Sur la structure et le mode de développement des cellules géantes dans le tubercule.*

*Soc. de biologie*, 10 août 1878. — *Progrès médical*, 1878, n° 34, en collaboration avec M. le Dr Gombault.

La cellule géante bien qu'elle ne soit pas spéciale au tubercule n'en est pas moins un des éléments les plus caractéristiques de ce néoplasme. Mais son mode de formation est encore mal connu et les différents auteurs qui l'ont étudié sont loin d'être d'accord à ce sujet. Les uns le considèrent comme un élément cellulaire ayant pris des proportions considérables et poussant dans toutes les directions des prolongements de protoplasma destinés à donner naissance à d'autres éléments cellulaires plus petits. Les autres ne voient dans la cellule géante qu'un caillot intravasculaire que l'endothélium en voie de prolifération entoure d'une zône de noyaux.

Dans cette note, on s'efforce de démontrer : 1° que la cellulo géante est constitnée dans le principe par un amas d'éléments cellulaires tassés les uns contre les autres et forme ainsi nne petite masse endothéliale ;

2° Que les éléments constituant cette petite masse subissent une modification particulière, qu'on peut appeler transformation vitreuse, ayant pour effet d'amener l'accolement puis la fusion des différentes cellules qui en sont atteintes, pendant que les noyaux de ces cellnles entrent en prolifération active.

3° Que cette transformation vitreuse qui a pour aboutissant la ca-

séification procède ici comme dans la granulation tuberculeuse du centre vers la périphérie de l'amas cellulaire, ce qui explique les différents aspects que présente la cellule géante snr les conpes.

13. — *Sur la paraplégie douloureuse qui survient dans certains cas de cancer.*

(Communication faite à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 22 mars 1865. — *Union médicale*, 1865.)

M. Cazalis avait montré déjà que les dépôts cancéreux secondaires se développent fréquemment dans l'épaisseur du corps des vertèbres, surtout à la région lombaire. M. Charcot a insisté sur ce fait et a reconnu qu'il n'est pas rare d'observer, chez les femmes atteintes de cancer du sein, un ensemble de symptômes qui présente une physionomie particuliére, et qu'il a proposé de désigner sous le nom de *paraplégie douloureuse des cancéreux.* Ces accidents sont dus à la compression et à l'irritation que subissent les racines des nerfs lombaires, dans leur passage au travers des trous de conjugaison. Les vertèbres envahies par les dépôts cancéreux sont, en pareil cas, ramollies, aplaties verticalement, et comme écrasées.

Dans d'autres cas, plus rares que les précédents, où les masses cancéreuses vertébrales font issue dans la cavité rachidienne, on peut observer les symptômes ordinaires de la paraplégie par compression de la moelle.

Un fait indiqué sous le numéro 54 (§ 8) est un exemple de dégénération cancéreuse secondaire des vertèbres du cou, ayant déterminé l'inflammation des rameaux d'origine du plexus cervical, et consécutivement une éruption de zona.

Plusieurs faits relatifs au cancer vertébral ont été communiqués par M. Charcot à M. Tripier (de Lyon), qui les a mis à profit dans sa dissertation inaugurale (Sect. IV, n° 36).

14. — *De la carcinose miliaire aiguë.*

En commun avec M. Vulpian.

(Thèse de M. Laporte, Sect. III, n° 14.)

Observations à l'appui de la description donnée par Demme de la carcinie miliaire aiguë. — Analogies entre cette affection et la tuberculisation générale aiguë, au double point de vue de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie.

## § 3. — Pyrexies typhoïdes. — Fièvres éruptives. Choléra.

15. — *Plusieurs articles sur les pyrexies.*

(Tome IV des *Éléments de pathologie médicale* de A. P. Requin. Paris, 1863).

1° Etiologie, diagnostic et traitement de la *fièvre typhoïde.*

2° *Typhus fever des médecins anglais.* — Dans cet article, dont la rédaction est antérieure à l'année 1856, c'est-à-dire à l'expédition de Crimée, on établit que la fièvre typhoïde et le *typhus fever* sont denx maladies essentiellement distinctes, mais que la dernière affection ne diffère en rien du *typhus des camps,* qui n'est autre, lui-même, que la *fièvre pétéchiale* des épidémiographes des seizième, dix-septième et dix-huitième siècles.

3° *Peste.* — L'auteur signale dans cet article les analogies qui existent entre la peste et les affections charbonnenses.

4° *Fièvre jaune.* — Dans la définition de cette espèce morbide, l'auteur insiste sur un caractère nosographique qni n'a peut-être pas été toujours suffisamment remarqué : c'est la rémission, plus ou moins accentuée dans tous les symptômes, qui se produit à une cer-

taine époque de l'affection et qui la divise, si l'on peut ainsi dire, en deux maladies distinctes. Ce caractére se retrouve à un degré plus marqué encore dans la *fièvre à rechute* (*relapsing fever*). Afin de bien faire ressortir les analogies et les différences qui existent entre la fièvre jaune et la fièvre à rechute, on a donné, à propos du diagnostic, une description bréve mais compléte de cette dernière maladie.

16. — *Des affections laryngées dans la fièvre typhoïde.*

En commun avec M. Dechambre.

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, t. VI, 1865, p. 465. — Histoire et critique.)

Il y a lieu de distinguer deux formes principales d'affections laryngées liées à la fièvre typhoïde : 1° l'ulcère laryngé typhique, qui siége, en général, sur la paroi postérieure du larynx et intéresse primitivement cette partie de la membrane muqueuse qui recouvre les muscles arythénoïdiens ; 2° la laryngite nécrosique, qu'on pourrait appeler d'*emblée*, et qui a son point de départ dans l'enveloppe des cartilages du larynx, du cricoïde surtout (*périchondritis cricoidea*, Dittrich). La membrane muqueuse n'est pas primitivement atteinte, et les pertes de substance qu'on y rencontre sont consécutives à la rupture des parois des abcès sous-muqueux. A ces deux formes d'altérations, il faut joindre la laryngite diphthéritique ou *pseudo-membraneuse*, qui se présente beaucoup plus rarement et dont le lien avec la fiévre typhoïde n'est pas aussi manifeste.

A chacune de ces diverses formes d'affection laryngée correspond un ensemble particulier de symptômes qui permet d'établir le diagnostic.

Cet article se termine par une statistique de dix-neuf cas, dans lesquels, l'affection laryngée typhique ayant déterminé la suffocation, la trachéotomie a été pratiquée. Il suit de ce relevé que, snr ces dix-neuf opérations, la guérison a été obtenue sept fois.

17.— *Caractères anatomiques et nosologiques de la fièvre jaune et de l'ictère grave.*

(A propos d'une communication faite par M. le docteur Guyon à l'Académie des sciences.)

En commun avec M. Dechambre.

(*Gazette hebdomadaire*, 1858, p. 111.— Histoire et critique.)

Cet article a pour but de faire ressortir les analogies et les différences qui existent entre le *typhus icterodes* et l'ictère grave, sous le double point de vue de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie. On y trouve surtout une description comparée des lésions que subit le foie dans les deux maladies.

18. — *Sur l'épidémie qui a régné à Saint-Pétersbourg en* 1865.

(*Gazette hebdomadaire*, 1865, 1er article, n° 15, 13 avril ; 2e article, n° 17, 27 avril.)

Ces articles ont eu pour but d'établir la parfaite identité qui existe entre l'épidémie russe de 1865 et celles qui, en 1843, puis en 1847, ont sévi dans diverses parties de l'Europe, plus particulièrement en Ecosse et en Irlande. Il s'agit là *d'épidémies mixtes*, où la fièvre récurrente (*relapsing fever*, *fièvre de famine*) et le typhus exanthématique (*typhus*, *typhus fever*) régnent simultanément ou se succèdent suivant certaines lois. En règle générale, ainsi que l'a fait remarquer M. Murchison, la proportion des cas de fièvres à rechute se montre plus grande au commencement qu'au déclin des épidémies; à mesure que l'épidémie progresse, le typhus prend la place de la fièvre à rechute.

19. — *Sur les rechutes dans la fièvre typhoïde et sur la rechute récidive* (*Reversion* de quelques auteurs) *en général.*

Les observations et les idées de M. Charcot à ce sujet ont été consignées dans la thèse de M. L. A. Michel (voy. Sect. IV, n° 13).

20. — *Cas de variole chez un fœtus.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* pendant l'année 1851. Paris, 1852.)

L'enfant vint au monde couvert de pustules varioliques ; la mère n'avait éprouvé qu'une varioloïde très-légère, huit ou dix pustules au plus. — On trouve dans cette observation un exposé des particularités que présente la stucture des pustules varioliques chez le fœtus.

21. — *Note sur la température du rectum dans le choléra asiatique.*

(*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie*, t. XVII, année 1865. Paris, 1866, p. 197.)

Dans ce travail, M. Charcot fait connaître les résultats de quelques recherches thermométriques qu'il a entreprises à la Salpêtrière, pendant le cours de l'épidémie de 1865, dans le but de déterminer la température des parties centrales, chez les cholériques, aux diverses époques de la maladie.

Il résulte de ces études que, contrairement à ce que l'on pourrait supposer *à priori*, la chaleur centrale, mesurée par l'introduction du thermomètre dans le rectum, est, pendant la période algide, toujours sensiblement augmentée, ou tout au moins ne descend pas au-dessous du taux normal.

## § 4. — Altérations du sang. — Leucocythémie. — Mélanémie.

### 22. — *Observation de leucocythémie.*

En commun avec M. Charles Robin.

(*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie*, t. V, 1re série, année 1863, Paris, 1854.)

C'est le second cas de cette affection qui ait été publié en France. Le premier est dû à M. Leudet qui l'a fait connaître à la Société de biologie dans la séance du 1er mai 1852.

### 23. — *Note sur des cristaux particuliers trouvés dans le sang et dans certains viscères d'un sujet leucémique, et sur d'autres faits nécroscopiques observés sur le même sujet.*

En commun avec M. Vulpian.

(*Gazette hebdomadaire*, t. VII, 1860. — Avec une planche gravée.)

### 24. — *De la mélanémie, altération du sang par des granules et des corpuscules de pigment.*

(*Gazette hebdomadaire*, 1857, p. 659.)

Histoire et critique.

### § 5. — Maladies du système vasculaire. Embolies artérielles et veineuses. — Thromboses. Endocardite. — Paralysies ischémiques, etc.

25. — *Sur la mort subite et la mort rapide à la suite de l'obturation de l'artère pulmonaire par des caillots sanguins dans les cas de phlegmatia alba dolens et de phlébite oblitérante.*

En commun avec M. Ball.

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie,* 1858.)

Ce travail, qui renferme la premiére observation de mort par *embolie pulmonaire* qui ait été pnbliée en France, contient une analyse fort étendue des travaux allemands sur ce sujet. On y trouve une esquisse rapide, mais complète, des symptômes qui caractérisent les accidents de ce genre ; des indications succinctes par rapport au diagnostic et au pronostic, et une étude détaillée du mécanisme qui préside au déplacement des caillots dans le système veineux. Cet opuscule a été le point de départ des nombreux travaux qui ont paru depuis sur cette matiére, et parmi lesquels nous citerons surtout la thèse de M. le docteur Ball, *Des embolies pulmonaires* (voy. Sect. IV, n° 7), et un autre travail du même auteur, sur la *Coïncidence des gangrènes viscérales et des affections gangréneuses extérieures* (voy. Sect. IV, n° 6).

26. — *Observation de rhumatisme articulaire aigu, avec phénomènes comateux, puis hémiplégie; ramollissement du cerveau; dépôts fibrineux multiples dans plusieurs viscères et, en particulier, dans la rate. — Lésions dysentériques du côlon. — Endocardite avec végétations fibrineuses.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* pendant l'année 1851. Paris, 1822.)

Il s'agit, dans cette observation, de dépôts d'apparence fibrineuse multiples (infarctus) dans plusieurs viscères, chez un homme atteint d'une affection rhumatismale aiguë du cœur (endocardite avec végétations fibrineuses). Les travaux de M. Virchow et de Kirkes n'étaient pas encore connus en France à l'époque où ce travail a été publié.

27. — *Gangrène du pied et de la jambe; dépôts fibrineux multiples dans les reins, la rate, le foie, etc.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. II, 2e série, année 1855. Paris, 1856.)

Cette observation, recueillie chez un sujet atteint d'incrustations calcaires des valvules sigmoïdes, est un exemple manifeste de ces embolies artérielles et capillaires qui ont, depuis quelque temps, attiré si vivement l'attention. A propos de ce fait, l'auteur a exposé et critiqué la théorie de M. Virchow sur les embolies, qui, à cette époque, était peu connue en France.

28. — *Notes sur un cas de tumeurs fibrineuses multiples, contenant une matière puriforme, situées dans le ventricule droit du cœur, avec l'indication de cas analogues.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* pendant l'année 1851. Paris, 1852.)

L'auteur s'attache à démontrer que les productions morbides logées

dans les cavités du cœur, et désignées par la plupart des auteurs sous le nom de *végétations globuleuses* (Laennec) ou de *kystes purulents* (Cruveilhier), ne renferment pas de pus véritable ; mais que le liquide, d'apparence purulente, qu'on trouve à l'intérieur de ces concrétions, se compose de granulations protéiques, de gouttelettes graisseuses, de globules blancs de sang plus ou moins altérés, et enfin d'un détritus amorphe, résultant de la désagrégation de la fibrine.

On ne connaissait pas en France, à cette époque, les travaux publiés sur ce sujet en Allemagne, en Angleterre et en Hollande.

La planche qui, dans le grand atlas de M. Lebert, représente les *végétations globuleuses* du cœur, appartient à M. Charcot.

29.—*Remarques sur les kystes fibrineux renfermant une matière puriforme, observés dans deux cas d'anévrysme partiel du cœur.*

(*Mémoires de la Société de Biologie*, t. Ier, 2e série, année 1854. Paris, 1855. — Avec planches lithographiques.)

Dans ce mémoire, qui sert de complément au travail précédent, on établit que la matière liquide qu'on rencontre dans certains kystes de la cavité ventriculaire gauche du cœur peut également présenter, à l'œil nu, les apparences du pus, sans en offrir toutefois les caractères anatomiques.

Dans l'article Aorte du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, M. Charcot a signalé les accidents généraux (phénomènes typhoïdes) qui peuvent résulter de la rupture de ces kystes fibrineux, et de la dissémination dans le torrent circulatoire des produits qu'ils renferment.

30.—*Vascularité très-prononcée des valvules sigmoïdes de l'aorte chez une rhumatisante.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. III, 3e série, 1862, p. 269.)

L'existence de vaisseaux sanguins dans les valvules du cœur,

admise, depuis les travaux de Luschka, pour la valvule mitrale, était encore contestée pour ce qui touche aux valvules sigmoïdes. Ayant eu l'occasion de pratiquer, dans le service de M. Vulpian, l'autopsie d'une femme atteinte de rhumatisme articulaire aigu, M. Charcot trouva, sur les valvules sigmoïdes de l'aorte, des vaisseaux fort bien caractérisés et finement injectés.

Cette piéce intéressante se trouve représentée, d'après les dessins de M. Charcot, dans l'une des planches de la thèse de concours de M. le docteur Ball.

31. — *Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë de forme typhoïde, à propos d'un cas d'affection ulcéreuse de la valvule tricuspide avec état typhoïde et formation d'abcès multiples dans les deux poumons.*

En commun avec M. Vulpian.

(*Mémoires de la Société de Biologie*, t. III, 3e série, année 1861-1862, p. 204.)

Ce travail est fondé sur une observation recueillie à l'Hôtel-Dieu. Le sujet, homme jeune et vigoureux, aprés avoir éprouvé des fatigues excessives, fut pris de tous les symptômes d'une fiévre typhoïde commençante. Il existait cependant, au cœur, un souffle rude, qui acquérait une intensité de plus en plus grande, à mesure que la maladie suivait son évolution. En se fondant sur la connaissance de faits analogues, on songea à la possibilité d'une affection ulcéreuse de l'endocarde, à forme typhoïde, et pendant les derniers jours de la maladie, les phénoménes de l'affection cardiaque étant devenus de plus en plus marqués, on n'hésita point à maintenir le diagnostic, qui avait été d'abord formulé avec une trés-grande réserve.

Le malade ayant succombé treize jours après le début de l'affection, on constata l'intégrité parfaite des plaques de Peyer et de l'intestin grêle. Les seuls viscéres qui présentassent des altérations étaient le cœur et les poumons. Une des valves de la valvule *tricuspide* était altérée, ramollie et *perforée :* les bords de l'ouverture étaient garnis de végétations fibrineuses.

Les poumons offraient un nombre considérable de petits noyaux pneumoniques, renfermant, pour la plupart, des abcés déjà formés depuis longtemps ; quelques ecchymoses interstitielles indiquant probablement la phase initiale du développement de nouveaux abcès, et des concrétions fibrino-purulentes siégeant dans plusieurs ramuscules de l'artère pulmonaire.

Le diagnostic se trouvait donc pleinement confirmé, et cette observation, la premiére de ce genre qui ait été publiée en France, est devenue le point de départ de travaux nombreux, qui ont vulgarisé la connaissance de l'endocardite ulcéreuse. Au reste, le fait que MM. Charcot et Vulpian avaient signalé diffère, sous un rapport assez important, de toutes les observations précédentes : le *cœur droit* était le siége de la lésion, qui n'avait jusqu'alors été rencontrée que dans le *cœur gauche.*

Une énumération très-complète des recherches antérieures dont cette maladie a été l'objet, sert d'introduction à ce travail.

32.—*Sur la thrombose artérielle qui survient dans certains cas de cancer.*

(Communication faite à la Société médicale des hôpitaux, dans la séance du 22 mars 1865. — *Union médicale*, 1865).

Un des auteurs qui, dans ces derniers temps, ont le plus contribué à élucider la question des thromboses artérielles, M. le docteur Lancereaux, émet, dans sa thèse inaugurale, l'opinion que « la possibilité de la coagulation spontanée du sang dans les artères n'est pas encore démontrée. »

Contrairement à cette manière de voir, M. Charcot établit que, chez les sujets atteints d'affections cancéreuses anciennes, la thrombose artérielle, sans altération préalable de la paroi du vaisseau, peut se produire tout aussi bien que la thrombose veineuse, bien que celle-ci soit infiniment plus fréquente.

Chez quatre femmes atteintes de cancer utérin, l'oblitération absolue d'une des artères sylviennes a produit le ramollissement des par-

ties correspondantes du cerveau. Le thrombus était dense, décoloré, formé de couches fibrineuses stratifiées; les tuniques vasculaires ne présentaient aucune trace de dégénération athéromateuse, aucune altération qu'on pût rapporter à la préexistence d'une artérite. Le début de la maladie s'était d'ailleurs opéré brusquement, sans prodromes.

33. — *Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives.*

(Mémoire lu à la Société de Biologie. — *Gazette médicale de Paris*, année 1859.)

L'observation sur laquelle est fondé ce travail doit être rapprochée des cas de *claudication intermittente par oblitération artérielle*, bien connus en pathologie hippique, et sur lesquels MM. Ed. Bouley et Goubaux ont publié d'importants travaux. Une oblitération plus ou moins complète des troncs artériels principaux du membre affecté existe constamment chez les chevaux atteints de cette maladie, caractérisée par des accès de paralysie douloureuse analogues à ceux que présentait le malade qui est l'objet de l'observation en question. Tant que le cheval est au pas, sa démarche est normale; mais à peine a-t-il trotté pendant quelques minutes que la claudication apparait tout à coup. Avec le temps, les accès deviennent plus faciles à provoquer par les mouvements que nécessite le travail ou la course. Enfin, la paralysie tend à devenir permanente, et certaines paraplégies plus ou moins complètes ont été précédées, chez le cheval, par les phénomènes de la claudication intermittente.

Tous les phénomènes observés, dans le cas dont il est ici question, chez le cheval comme chez l'homme, doivent être, suivant M. Charcot, rapportés à l'ischémie. La quantité de sang qui parvient aux muscles, suffisante tout au plus pour y entretenir la vie lorsqu'ils sont au repos ou qu'ils fonctionnent peu énergiquement, ne suffit plus lorsqu'il s'agit de contractions énergiques et prolongées, comme le sont celles que nécessite la marche ou la course. Les muscles subissent alors, très-vraisemblablement, des modifications analogues à celles qui surviennent

chez les animaux auxquels on a pratiqué la ligature de l'aorte abdominale: ils perdent, au bout d'un certain temps, une grande partie de leur irritabilité. Le repos chez les sujets atteints de claudication, de même que l'ablation de la ligature chez les animaux mis en expérience, en rétablissant les conditions normales, suffisent pour que les tissus puissent récupérer, au bout de qnelques minutes, leurs propriétés physiologiques.

Un cas semblable à celui qni fait l'objet de cette note a été communiqué récemment à la Société de biologie, par M. le Dr A. Olivier (*Gazette médicale*, 1872, p. 252).

34. — *Contracture des muscles d'un membre supérieur, consécutive à l'oblitération de l'artère humérale correspondante.*

(Thèse de M. Bonni, p. 59, Sect. III, nº 33. et J. Simon, article CONTRACTURE, dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. IX, p. 269.)

Phénoménes comparables à ceux que produit la rigidité cadavérique observés pendant la vie du malade. On trouve donc reproduits dans ce fait clinique, observé et analysé par M. Charcot, les résultats obtenus par MM. Brown-Séquard et Schiff, chez les animaux, à la suite de la ligature de l'aorte abdominale.

### § 6. — Affections des organes de la respiration.

35. — *Essai d'une anatomie médicale de structure à propos du poumon.*

Leçons faites à la Faculté de medecine, semestre d'été 1877, publiées dans le *Progrès médical*, 1877, pp. 486, 523, 604, 687, 799, 863, 963.

Ainsi qu'il l'avait fait précédemment à propos de la moelle épinière, du bulbe rachidien, du foie et du rein, M. Charcot a présenté dans les premières leçons de son cours de 1877, consacré à l'étude de l'ana-

tomie pathologique du poumon, un essai d'nne *anatomie médicale de structure* du parenchyme pulmonaire. « Il y a lieu de remarquer » a-t-il dit au déhnt de ces leçons « que les descriptions des anatomistes n'ont pas été faites d'hahitude, en vue d'une application immédiate à l'étude des lésions. Or, tel détail de structure, de configuration qui n'a, pour l'anatomie pure, qu'un intérêt de second ordre, peut avoir au contraire, une importance considérable au point de vue de l'anatomo-pathologie. J'ajouterai que pour ce qui a trait à l'organe pulmonaire, nons ne possédons pas encore une étnde réguliére dn genre de celle qu'on doit à Kiernan pour le foie, étude où les détails de *topographie microscopique*, si nécessaires à celui qni doit apprendre à s'orienter dans la recherche des lésions délicates, seront considérées d'une façon spéciale. Nous devrons donc nous efforcer de combler autant qne possihle cette lacune..... A côté de l'anatomie normale de structure, il y a lieu de donner place à une anatomie, intermédiaire en qnelque sorte à la macroscopie et à l'histologie proprement dite, faite en vue de l'application à la pathologie et qu'il serait hon, peut-être, d'appeler *anatomie médicale de structure*... » (*Progrès médical*, 1877, p. 486.)

36. — *Anatomie pathologique de la broncho-pneumonie aiguë.*

Leçons faites à la Faculté en 1877, en voie de publication dans le *Progrès médical.* Voir aussi la thèse du docteur Balzer, p.p. 21 et suivantes, fig. 1 et 2, Paris 1878.

Deux éléments principaux constituent, d'aprés les récentes recherches de M. Charcot, la lésion macroscopique du parenchyme pulmonaire dans la hroncho-pneumonie aiguë considérée à son plus haut degré de développement : 1° parties *splénisées* occupant la plus grande partie de l'étendue du lohule pulmonaire : 2° *nodules d'hépatisation péri-bronchique* disséminés, comme les ilots d'un archipel, au sein des parties atteintes de splénisation. L'etude histologique fait reconnaitre que, dans ces derniéres parties, les cavités alvéolaires sont remplies de cellules épithéliales tuméfiées, glohuleuses, renfermant parfois plusieurs noyaux et contiennent, seulement çà et là, quelques lencocytes.

La constitution des *nodules d'hépatisation péri-bronchique* est au contraire la suivante : autour d'une bronchiole lobulaire on acineuse obturée le plus souvent par une concrétion muco-purulente, les alvéoles pulmonaires, sur deux ou trois rangées concentriques, ont leur cavité distendue soit par une accumulation de leucocytes, soit, le plus souvent, par des leucocytes englobés dans *un exsudat fibrineux* qui renferme, en outre quelques rares cellules épithéliales. L'existence de cet exsudat fibrino-purulent dans les *nodules péri-bronchiques de la broncho-pneumonie aiguë* montre que la présence de fibrine et de lencocytes dans les alvéoles pulmonaires, ne saurait être considérée comme un caractère univoque de l'hépatisation propre à la *pneumonie lobaire.*

37. — *De la pneumonie chronique.*

Thèse présentée au concours pour l'agrégation, section de médecine et de médecine légale. Paris, 1860, avec une planche gravée sur acier, dessinée par M. Charles Robin.)

Ce travail comprend deux chapitres. Le premier est consacré à la pneumonie lobaire, chronique, simple, et renferme une observation d'induration ardoisée du lobe inférieur du poumon droit, avec cavernes ulcéreuses au sein de la masse indurée, sans que l'autopsie n'ait fait découvrir aucune trace de tubercules, ni dans les poumons, ni dans aucune autre partie du corps. Cette observation, rapprochée de quelques autres faits, dont un propre à l'anteur, lui a permis de décrire une forme nouvelle qu'il nomme *pneumonie chronique ulcéreuse.* Un des symptômes qui peuvent s'observer dans la pneumonie chronique, *le silence absolu,* est rapproché d'un symptôme semblable, observé dans la pneumonie aiguë par MM. Skoda et Wintrich. Au diagnostic, M. Charcot insiste en particulier sur la possibilité de confondre la pneumonie chronique avec la tuberculisation limitée aux lobes inférieurs des poumons.

Dans le second chapitre, la pneumonie chronique est étudiée dans ses rapports avec la carnification, la carnisation, la cirrhose du poumon; l'induration mélanique, la phthisie des mineurs et celle des

aiguiseurs, les indurations des poumons autour des foyers tuberculeux et gangréneux, et au voisinage des kistes hydatiques ; l'infiltration tuberculeuse et l'infiltration gélatineuse, la carnification congestive, etc.

Ce travail a été plusieurs fois cité dans la seconde édition du *Traité de la pneumonie* de M. Grisolle, ainsi que dans les articles *Chronic Pneumonia* et *Cirrhosis of the Lung* du *System of Medicine*, édité par W. J. Reynolds, t. III, 1871.

38. — *Nouvelles recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur les pneumonies chroniques. — Cirrhoses du poumon.*

(Exposées dans les leçons professées à la Faculté de médecine en 1877 et 1878. — Un résumé de ces leçons a été publié dans la *Revue mensuelle*, octobre 1878, par M. le docteur Balzer.)

Ces leçons ont en pour but principal de séparer nettement les unes des autres, en fixant leurs caractères distinctifs, plusieurs espèces de lésions chroniques du poumon comprises et confondues par les auteurs sous les noms de *pneumonie chronique, pneumonie interstitielle, phthisie fibroïde, cirrhose du poumon*, etc., dénominations vagues qu'ils emploient à peu près indifféremment. Chacune de ces appellations, toutes synonymes et de même valeur, ne saurait représenter cependant qu'un terme générique, et les diverses espèces du genre méritent une étude spéciale et un nom particulier.

1° *Pneumonies lobaires chroniques.* Elles représentent à l'état chronique la péripneumonie aiguë. On doit distinguer dans ce groupe : *a*) Les *pneumonies lobaires prolongées ; b*) les *pneumonies lobaires chroniques succédant à une série de pneumonies lobaires aiguës*, qui, à chaque nouvelle invasion, ont occupé le même point d'un poumon (*pneumonies lobaires récurrentes*).

2° *Bronchopneumonies chroniques.* Elles reproduisent dans le mode chronique les formes aiguës de la broncho-pneumonie et se développent, comme celles-ci, dans le cours de la rougeole, de la coqueluche, de la fièvre typhoïde, etc. Une forme en quelque sorte intermé-

diaire en raison de son évolution subaiguë, forme peu connne, du moins anatomiquement, bien qu'elle ne soit pas rare chez les jeunes enfants, a été particulièrement étudiée par M. Charcot sur de nombreux spécimens qui lui ont été obligeamment fournis par MM. Parrot et Archambault. Cette étude permet de suivre, pour ainsi dire, pas à pas, le développement progressif des lésions anatomiques et d'établir ainsi le lien qui rénnit les trois variétés aiguë, subaiguë et chronique du type broncho-pneumonique. Parmi les caractères anatomiques qui distinguent particulièrement les pneumonies chroniques subaiguës et chroniques, et les séparent des formes correspondantes de la pneumonie lobaire, il convient de signaler surtout, en premier lieu, la dilatation des bronches, phénomène contemporain des lésions initiales, antérienr à l'atrophie de l'organe et non consécutif par conséquent, contrairement à l'opinion émise par Corrigan, à la rétraction du tissu pulmonaire. En second lieu vient l'épaississement des cloisons interlobulaires, lésion, en général, très-prononcée chez les enfants ; enfin le développement, à la surface des alvéoles pulmonaires rétrécis, d'un revêtement épithélial cubique.

3° *Pneumonies chroniques pleurogènes ou consécutives à la pleurésie.* Cette variété est caractérisée surtout macroscopiquement par le développement anormal des grands espaces conjonctifs interlobulaires. C'est vraisemblablement par la voie des lymphatiques pulmonaires que s'effectue, dans cette variété, la transmission des lésions de la plèvre aux espaces interlobulaires. Les lymphatiques intra-pulmonaires sont affectés primitivement, et, consécutivement, survient l'altération du tissu conjonctif qui les entoure. M. Charcot a été conduit à soutenir cette opinion en se fondant sur l'étude attentive des lésions et sur les résultats d'expériences faites chez les animaux.

## 39. — *Études de pathologie expérimentale à propos des pneumonokonioses.*

Leçons professées à la Faculté de médecine (semestre d'été, 1877). *Progrès médical*, 1877. — Un résumé de ces leçons a été donné dans la *Revue mensuelle* par M. le Dr Gombault, t. 2, n° 5.

On sait que M. Zenker (1867) a proposé de réunir, sous le nom collectif de *pneumonokonioses*, toutes les altérations pulmonaires qui reconnaissent pour cause l'action des particules solides répandues dans l'atmosphère lorsqu'elles pénètrent dans les voies respiratoires pendant l'acte de l'inspiration.

Les présentes leçons étudient séparément chacune des différentes variétés que comporte ce groupe morbide et font connaître en même temps les détails bibliographiques qui se rattachent à chacun d'eux.

1° *Pneumonokonioses anthracosiques* où la lésion paraît surtout produite par l'introduction de particules charbonneuses (maladie des mineurs, *miner's lungs*, maladie des fondeurs en bronze, en cuivre, etc). A celles-ci se rattache l'étude de la matière noire pulmonaire ou anthracose physiologique ;

2° *Pneumonokonioses siliceuses*. On les appelle encore d'un seul mot, *chalicoses*. L'action des particules siliceuses se combine ici souvent à celles des particules d'un métal, l'acier, par exemple, ce qui constitue une forme mixte ;

3° Enfin, il existe une pneumonokoniose sidérotique ou *sidérose pulmonaire*. Ici, l'agent est l'oxyde de fer.

On sait que le mode d'introduction des poussières dans la profondeur des voies respiratoires est encore un sujet de controverse. Certains auteurs pensent que les poussières introduites d'abord par la déglutition dans les voies digestives, y sont absorbées puis transportées dans le poumon par les voies de la circulation sanguine ou lymphatique. D'autres soutiennent, au contraire, que la plus grande partie, sinon la totalité de ces poussières, pénètre directement avec

l'air inspiré jusque dans l'intérieur des vésicules pulmonaires. Des expériences instituées sur les animaux, ont permis à l'auteur de fournir des données importantes à la solution du problème.

On sait aussi que la présence, dans le poumon, de poussières en notable quantité finit par amener dans le parenchyme le développement de lésions plus ou moins graves. Les expériences qui viennent d'être mentionnées ont permis d'étudier ces lésions dans leurs phases initiales.

Ces expériences ont porté sur six cochons d'Inde; quatre d'entre eux ont respiré de la poudre d'oxyde de fer; les deux autres, de la poudre de charbon. Les animaux étaient enfermés dans des sacs contenant la poussière, environ deux heures chaque jour et laissés libres le reste du temps. Deux de ces animaux ont été sacrifiés au 12e jour; les poussières avaient pénétré dans la cavité des alvéoles. Elles étaient en grande partie logées dans la substance même des cellules de l'endothélium pulmonaire, et les cellules qui renfermaient ainsi les particules de poussière étaient volumineuses, gonflées; tantôt détachées de la paroi alvéolaire, tantôt encore adhérentes. Des particules d'oxyde de fer avaient pénétré jusque dans l'épaisseur de la paroi alvéolaire et même jusque dans l'intérieur des ganglions bronchiques. Les poumons présentaient par places, à l'œil nu, cette coloration d'un rouge ocreux, signalée par Zenker, dans la sidérose de l'homme.

Dans l'épaisseur des parois intestinales, au contraire, aussi bien qu'à leur surface on ne rencontrait pas trace de matière poussiéreuse sur les animaux sacrifiés, au bout d'un temps plus long, on a pu suivre les différentes phases de la cirrhose épithéliale du poumon, qui se caractérisent de la façon suivante :

1° Gonflement des cellules de l'endothélium pulmonaire, prolifération par scission de ces cellules, qui tombent dans l'intérieur de la cavité, et formation par places, de cellules géantes libres dans l'alvéole;

2° Inflammation subaiguë consécutive de la paroi alvéolaire elle-même et épaississement de cette paroi amenant le rétrécissement concentrique de la cavité alvéolaire;

3° Il est important de faire remarquer que la matière étrangère se

localise toujours çà et là dans certains groupes d'acini voisins les uns des autres, c'est-à-dire sous la forme lobulaire et non pas d'une façon diffuse;

4° Lorsqu'il est survenu des lésions tuberculeuses chez les animaux depuis longtemps en expérience, ces lésions ne se sont développées ni exclusivement, ni particulièrement dans les lobules où les particules de poussière s'étaient accumulées.

### 40. — *Recherches anatomo-pathologiques sur la phthisie; tuberculose du poumon.*

(Communication à la Société de Biologie, août 1877. — Leçons faites à la Faculté, 1877 et 1878. — Un résumé de ces leçons a été publié par M. Oulmont dans la *Revue mensuelle*, t. I, p. 876. — Voir aussi : Grancher, *Mémoire sur la tuberculose pulmonaire*, dans les *Archives de physiologie normale et pathologique*, 2e série, t. 5, nº 1, avec planches chromo-lithographiées et figures intercalées dans le texte.)

L'auteur s'est préoccupé tout d'abord, dans ses études, de préciser les caractères anatomiques du *tubercule* considéré en quelque sorte abstractivement, c'est-à-dire indépendamment de l'organe au sein duquel il s'est développé.

Il a été conduit à adopter ici la théorie de l'*agglomération tuberculeuse* et il entre à ce propos dans tous les détails techniques et bibliographiques que nécessite la question. Avec un certain nombre d'anatomo-pathologistes, il admet que la granulation tuberculeuse visible à l'œil nu, n'est pas une granulation simple; elle est constituée par la réunion, la fusion d'un certain nombre d'éléments similaires plus petits. Cette granulation peut donc être appelée *tubercule congloméré*, aux parties constituantes plus petites étant réservés les noms de *tubercule élémentaire*, *follicule tuberculeux* (Wagner), etc.

Le tubercule élémentaire peut être dit, suivant les cas, *simple* ou *complexe* : *simple*, il est uniquement constitué par un amas de cellules embryonnaires groupées autour d'un agrégat de cellules épithélioïdes, celles-ci pouvant faire défaut; *complexe*, il offre, en général,

à considérer deux zones disposées concentriquement autour d'un noyau central. La zone externe est formée par du tissu embryonnaire, l'interne par des cellules épithélioïdes; quant au noyau central, il est constitué par un ou plusieurs de ces corpuscules qu'on désigne communément sous le nom de *cellules géantes*.

Aucun des éléments qui entrent dans la constitution du néoplasme tuberculeux ne peut être considéré comme spécifique. La nature tuberculeuse dn produit morbide sera donc affirmée non en raison de la présence de tel ou tel élément prétendu spécifiqne, mais en raison du concours d'un certain nombre de circonstances dont les principales sont : 1° La forme nodulaire et l'arrangement concentrique des éléments autour d'un centre commun; 2° l'absence de vaisseaux; 3° la tendance à la caséification des parties centrales de l'agglomérat; 4° l'existence très-fréquente de la cellule géante au centre des nodules élémentaires.

Etudiant les particularités qu'offre la néoplasie tuberculeuse suivant les organes où elle se développe, l'auteur fait remarquer avec MM. Grancber, Malassez, Ponfick, qu'au sein des parenchymes glandulaires (rein, testicule), c'est de préférence autour des éléments tubuleux de l'organe que se groupe l'agglomération tuberculeuse. Pnis, envisageant spécialement le tubercule dans le parenchyme pulmonaire, il montre par de très-nombreux exemples que, dans la pbthisie tuberculeuse du poumon, ce sont, ainsi que l'a reconnu M. Rindfleisch, les bronchioles, les bronchioles terminales surtout, qui servent ici de centre de formation à la production tuberculeuse. Celle-ci, une fois développée au pourtour et dans l'épaisseur de ces conduits s'étend de proche en proche, enveloppant, masquant, avant de les détruire, les éléments voisins qui lui servent, en quelque sorte, de canevas. Ainsi se trouve constitué, suivant la dénomination proposée par l'auteur, le *nodule tuberculeux péribronchique de la phthisie pulmonaire* (1).

(1) Il importe de faire remarquer que la phthisie tuberculeuse du poumon est dans ces études expressément separée de l'altération qui se produit dans le même organe en conséquence de la *tuberculisation générale aiguë*. Dans ce dernier cas, les granulations tuberculeuses à peu près toutes du même âge, disséminées à peu près uniformément dans toute l'étendue des deux poumons, n'affectent qu'accidentellement le siége péribronchique.

De ses nombreuses recherches sur ce sujet, M. Charcot se croit autorisé à conclure que ce même processus préside, toujours identique, au développement de toutes les formes de la phthisie tuberculeuse, tant aiguë que chronique. Destiné à subir ultérieurement les modifications diverses que peut présenter partout la néoplasie tuberculeuse, à savoir : enkystement, transformation fibreuse, fonte caséeuse, désagrégation ulcéreuse, etc., le *nodule tuberculeux péribronchique* doit être considéré comme l'élément essentiel, fondamental, dans la phthisie tuberculeuse du poumon.

M. Charcot ne méconnaît pas la participation de l'inflammation concomitante dans la phthisie pulmonaire tuberculeuse, mais il est conduit à restreindre, dans des proportions considérables, le rôle que lui ont attribué certains auteurs. Pour lui, ce rôle est tout à fait accessoire, au moins pour le cas de la phthisie vulgaire ; ainsi le processus inflammatoire n'intervient là que très-accidentellement dans l'œuvre de destruction du parenchyme qui conduit à la formation des cavernes et, en d'autres termes, la phthisie ordinaire peut parvenir sans le concours de l'inflammation, jusqu'à sa période ultime.

Dans l'état actuel des choses, il faut attendre de nouvelles preuves avant d'admettre l'existence de ces pneumonies lobaires, de ces bronchopneumonies *dégénérées*, communément désignées sous le nom de *pneumonies caséeuses*, qui aboutiraient, suivant quelques auteurs, à la phthisie du poumon, directement, sans participation de la néoplasie tuberculeuse.

## § 7. — Maladies du foie et des voies biliaires. — Maladies des reins. — Maladies de Bright. — Urémie. — Diabète, etc.

41. — *Note sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque.* (Étude de pathologie expérimentale.)

*Archives de Physiologie*, 1876, p. 272. — En collaboration avec M. le Dr Gombault. Et *Leçons sur les maladies du foie* (§ 7, n° 50).

Les effets de la ligature du canal cholédoque sur l'état du parenchyme hépatique n'avaient jusqu'alors été étudiés que par un petit nombre d'expérimentateurs. Le mémoire de M. Wickham Legg (1873) le dernier en date et le plus complet de tous indiquait bien comme conséquence de cette opération le développement d'une cirrhose amenant à sa suite la destruction proportionnelle du parenchyme hépatique; mais l'auteur n'entrait dans aucun détail précis concernant la topographie de la néoformation conjonctive et le mode d'envahissement de la substance du foie; de plus, il ne faisait mention en aucune manière de l'état des fines ramifications de l'appareil biliaire.

Les expériences qui ont servi de base au présent mémoire sont au nombre de sept; elles ont toutes été pratiquées sur le cochon d'Inde.

Si on laisse de côté l'état des grandes voies de l'excrétion biliaire dilatées et dont les parois sont enflammées, on voit que l'étude des lésions produites dans la profondeur de l'organe, étude conduite en serrant de prés l'anatomie topographique du lobule du foie, révèle les particularités suivantes : la prolifération conjonctive débute par les espaces périlobulaires (*espaces portes de Kiernan*) dont les dimensions se trouvent ainsi augmentées et qui apparaissent sur les coupes

sous la forme de petits îlots conjonctifs *(cirrhose en îlots)* ; puis cette prolifération envahit les fissures et ne tarde pas à amener la formation autour de chaque lobule d'une ceinture conjonctive plus ou moins complète qui l'isole des lobules voisins *(cirrhose monolobulaire*. La destruction de la substance hépatique n'est pas le fait de la compression exercée en masse sur le lobule par la zone conjonctive de nouvelle formation. Chaque rangée de cellules hépatiques se détruit, pour ainsi dire systématiquement, au contact du tissu conjonctif ; et celui-ci poussant sur tout le pourtour du lobule, de sa périphérie vers la veine centrale, des prolongements de longueur inégale, la conséquence la plus frappante de ce procédé de destruction est l'aspect dentelé que prend le contour du lobule.

Tels sont, au point de vue de la topographie des lésions, les caractères fondamentaux de la cirrhose ainsi provoquée. Quant aux lésions des parties profondes de l'appareil biliaire (*vaisseaux biliaires périlobulaires et intralobulaires*), elles présentent des particularités du plus haut intérêt et signalées dans ce mémoire pour la première fois. On voit, en effet, se développer au sein de la néoformation conjonctive, dans les points qu'occupe normalement le tissu hépatique, un réseau de fins canalicules anastomosés et pourvus d'un petit épithélium cubique. Ce réseau communique, d'une part, avec les canalicules biliaires qui occupent normalement l'espace périlobulaire, et d'autre part, les ramifications ultimes se continuent bout à bout avec les rangées de cellules hépatiques appartenant au lobule. Au point de contact de ces deux colonnes cellulaires, on peut souvent saisir les intermédiaires qui relient la cellule hépatique en voie d'atrophie à la petite cellule d'épithélium cubique. Il est évident qu'il s'agit d'un réseau de nouveaux canalicules biliaires développés suivant toute vraisemblance à la place des capillaires biliaires intralobulaires. Quant à la provenance du petit épithélium cubique qui tapisse leur paroi, son mode de formation aux dépens des cellules hépatiques préexistantes, par atrophie de leur protoplasma, bien que paraissant répondre à l'hypothèse la plus vraisemblable ne semble pas pouvoir encore être affirmé d'une façon catégorique.

Cherchant ensuite à déterminer le mécanisme qui préside au déve-

loppement de la cirrhose intrahépatique consécutive à la ligature du cholédoque, on montre tout d'abord que le traumastisme nécessité par l'opération et qui porte son action sur le tissu conjonctif du hile ne peut être considéré comme étant le point de départ de la cirrhose. Celle-ci, en effet, ne se produit que lorsqu'à la suite de l'opération, l'obstruction biliaire a été définitive. C'est donc dans le fait de la rétention biliaire, et dans les phénomènes qui en sont la conséquence, que doit être recherchée la cause première des modifications anatomiques constatées dans le foie. Or, la bile, arrêtée dans son conrs, distend mécaniquement les condnits biliaires; altérée dans sa constitution, le fait a été constaté une fois d'une façon certaine, elle est susceptible, par son contact, d'irriter directement leur paroi. En fait, l'épithélium des gros conduits biliaires est manifestement en état d'irritation formative, et les parois de ces conduits, distendues à l'excès, sont infiltrées de produits inflammatoires. Il a donc paru légitime d'admettre que les lésions irritatives, nées sous cette double influence, débutent par la face interne des canaux biliaires et se propagent ensuite, à travers les tuniques externes de ces canaux, jusqu'au tissu conjonctif qui les entonre. De plus l'accumulation de la bile se faisant tout d'abord dans les gros cananx, ceux-ci se dilateront et s'enflammeront les premiers; tandis que les lésions profondes, se développant du reste par un mécanisme identique, ne commenceront à se montrer que plus tard, alors que l'accumulation de la bile en viendra à porter son action snr la face interne des conduits biliaires plus petits, c'est-à-dire tout d'abord sur les conduits biliaires des espaces portes, puis en dernier lieu sur les capillaires intralobulaires, pour gagner en traversant leurs parois, le tissu conjonctif voisin.

En résumé, d'après cette façon de voir, la ligature du canal cholédoque déterminerait une affection primitive et systématique de l'appareil biliaire, tenant sous sa dépendance la production d'une cirrhose hépatique de forme spéciale. Les différentes phases du processus pourraient être résumées de la façon suivante, quant à leur ordre de succession : angiocholite, périangiocholite, cirrhose, celle-ci pouvant être dénommée *cirrhose par obstruction biliaire expérimentale.*

On voit que la ligature du canal cholédoque réalise pour le foie la

plupart des conditions déterminées chez l'homme par l'arrêt d'un calcul dans ce conduit ou la compression de celui-ci par une tumeur extérieure (le cancer de la tête du pancréas par exemple). On sait de plus qu'en pareille circonstance, la trame conjonctive de la glande hépatique augmente de quantité. Il était intéressant dés lors de rechercher s'il existait quelque analogie entre cette cirrhose par obstruction biliaire chez l'homme et la cirrhose biliaire expérimentale. Or, il résulte des faits consignés et mentionnés dans ce mémoire qu'il existe entre ces deux formes de la cirrhose les ressemblances les plus frappantes : même début par les espaces portes (*cirrhose en îlots*); même tendance à dissocier le foie, lobule par lobule (*cirrhose monolobulaire*); même mode d'envahissement et de destruction du lobule hépatique dont les bords présentent sur les coupes examinées au microscope cet aspect dentelé si caractéristique. Il n'est pas enfin jusqu'à la néoformation de canalicules biliaires qui, bien que moins accentuée ne soit, de même, ici présente.

Les principaux faits mis en relief dans ce mémoire, ainsi que les idées théoriques qui s'y rattachent peuvent être résumées dans les propositions suivantes :

1° La cirrhose qui se développe dans le foie consécutivement à la ligature du canal cholédoque reconnaît pour cause prochaine une lésion primitive et systématique de l'appareil biliaire. En conséquence, on peut lui appliquer la dénomination de *cirrhose hépatique d'origine biliaire*.

2° Les caractères anatomiques fondamentaux de cette forme de la cirrhose sont nettement définis et facilement reconnaissables.

3° Ces caractères se retrouvent en ce qu'ils ont d'essentiel dans la cirrhose qui se développe chez l'homme à la suite de l'obstruction accidentelle du canal cholédoque.

## 42. — *Contributions à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du foie.*

*Arch. de Physiologie*, 1876, p. 453. en collaboration avec M. le Dr Gombault, et *Leçons sur les maladies du foie* (50).

Ce travail est intimement lié au mémoire précédent qui lui sert de

point de départ et en quelque sorte d'introduction. On y établit que le groupe des cirrhoses hépatiques comprend, au point de vue anatomique, trois types facilement reconnaissables à toutes les périodes de leur évolution et correspondant chacun à des formes cliniques et pathogéniques différentes.

1° Dans le premier, le tissu scléreux se développe primitivement au niveau des canaux portes de moyen calibre ; les bandes conjonctives produites par le travail morbide se réunissent de façon à constituer de véritables anneaux (*cirrhose annulaire*) et chacun de ces anneaux, investit au début un nombre plus ou moins considérable de lobules (*cirrhose multilobulaire*). Dans cette forme, les lobules ainsi englobés sont comprimés en masse, leurs cellules tassées les unes contre les autres, le calibre de la veine centrale effacé, et cette compression est l'un des agents principaux de la destruction du tissu hépatique. Cette forme se traduit en clinique par les symptômes bien connus de la cirrhose hépatique vulgaire. (*cirrhose de Laennec, foie granuleux.*) Au point de vue pathogénique, elle reconnaît comme point de départ une lésion primitive du système vasculaire sanguin (*cirrhose porte, cirrhose veineuse*). L'existence de l'hépatite interstitielle consécutive à une lésion des vaisseaux sanguins, a été du reste expérimentalement démontrée par les expériences de M. Solowief.

2° Dans le second type, la sclérose débute par les espaces périlobulaires auxquels elle reste limitée tout d'abord (*cirrhose en îlots*) ; de là, elle s'étend à travers les fissures interlobulaires et, à un moment donné, chaque lobule est entouré d'une zone conjonctive plus ou moins complète, plus ou moins régulière (*cirrhose unilobulaire*) ; le lobule n'est pas comprimé, sa destruction s'effectue d'une façon systématique ; elle suit les rangées de cellules hépatiques, et procède de la périphérie vers le centre du lobule ; la veine centrale demeure perméable. Ce second type anatomique correspond à *l'oblitération des voies biliaires* et à la *cirrhose hypertrophique avec ictère*. Le développement de la sclérose est ici sous la dépendance d'une lésion primitive des voies biliaires, ainsi que le démontrent les résultats des expériences pratiquées chez les animaux (*cirrhose d'origine biliaire*).

3° Dans le troisième type enfin, c'est le tissu conjonctif intralobulaire

qui paraît primitivement affecté. Chaque cellule hépatique est, dès le début, isolée des cellules voisines par une petite zone conjonctive (*cirrhose péricellulaire*). Dans les deux variétés précédentes, la néoformation conjonctive prend naissance et se développe pour ainsi dire en dehors du tissu propre du foie, les deux substances apparaissent donc sur les coupes nettement séparées l'une de l'autre et leur opposition est des plus franches. Ici, au contraire, le mélange est intime, l'aspect de la coupe uniforme, les lobules conservent, entre eux, leurs rapports habituels et la plus grande partie du travail morbide s'effectue dans leur intérieur. Toutefois les formes cliniques qui correspondent à cette variété anatomique sont loin encore d'être aussi nettement déterminées. Tout ce qu'il est permis d'affirmer à l'heure actuelle, c'est qu'elle se rencontre dans certains cas de syphilis hépatique infantile.

43. — *Des cirrhoses viscérales épithéliales en général, à propos des cirrhoses d'origine biliaire.*

Cours de la Faculté, semestre d'été, 1876. *Progrès médical.* 1877, n° 51. — 1878, n° 5.

L'auteur propose d'appliquer la dénomination de *cirrhoses viscérales épithéliales* à tout un groupe d'altérations viscérales subaiguës ou chroniques dans lesquelles l'inflammation prolifèrative du tissu conjonctif serait consécutive à une lésion primitive et irritative de sa nature des éléments glandulaires ou épithéliaux du parenchyme. Cette altération irritative de l'éphithélium glandulaire se traduit anatomiquement dans tous ces cas par le retour de cet èphithélium à sa forme embryonnaire ; la lésion interstitielle qui en est la conséquence se traduisant elle aussi, dans les phases initiales tout au moins, par un retour du tissu conjonctif vers le même état embryonnaire.

L'auteur étudie les caractères de cette altération successivement dans le poumon, dans le rein, dans le foie.

1° *Poumon.* Dans le poumon, on peut citer à titre d'exemple la *pneumonie fibroïde des tuberculeux*(Thaon), la *pneumonie lobulaire*

*des nouveau-nés syphilitiques* (Cornil et Ranvier); la *carnisation du poumon* (Legendre et Bailly) étudiée spécialement à ce point de vne par M. Charcot; les *pneumonies expérimentales*, telles que celles qui snccèdent à la section des récurrents (Friedlander) ou à l'introduction de poussières métalliques dans les voies respiratoires. Dans tous ces cas, en ce qui concerne les lésions subies par les canalicules respiratoires il y a lieu de distinguer deux éléments.

1° Végétation cellulaire de la paroi conjonctive des alvéoles entraînant la destruction des éléments spéciaux de la région, fibres musculaires de la vie organique; fibres élastiques, etc.

2° Substitution d'un revêtement éphithélial de type cylindrique au revêtement de cellules plates, endothélial morphologiquement, qui répond chez l'homme, aprés la naissance, à l'état normal.

2° *Rein.* — Dans cette forme de la néphrite chronique qni a reçu le nom de *petit rein contracté, néphrite interstitielle*, les lésions portent, comme on sait, plus particulièrement leur action sur la substance corticale de l'organe. Or, ici encore deux éléments sont à considérer : 1° le tissu conjonctif qui sert de soutien aux canalicules glandnlaires subit la végétation embryonnaire et se développe à l'excès ; 2° l'épithélium glandulaire se modifie profondément; ainsi les cellules à protoplasma sombre, granuleux, à bâtonnets qui dans l'état normal tapissent les tubes contournés, disparaissent pour faire place à un épithélium cubique rappelant morphologiquement l'épithélium de type cylindrique des conduits collecteurs.

M. Charcot a montré de plus que des lésions analogues peuvent être expérimentalement produites dans le rein chez le cochon d'Inde par la ligature d'un des uretères. On constate en pareille circonstance, dans la substance corticale, en même temps qu'une prolifération du tissn conjonctif interstitiel la modification caractéristique de l'épithélium des tubes contournés qui se transforme en épithélium cubique.

3° *Foie.* Des altérations absolnment comparables se rencontrent dans certaines formes de l'hépatite interstitielle que l'auteur a réunies dans un seul groupe, le groupe des cirrhoses biliaires. (Voir 42).

On a en effet des motifs plausibles pour considérer la cellule hépatique comme une cellule de revêtement d'un tube glandulaire, le capil-

laire biliaire intralobulaire). Seulement ici les tubes glandulaires au lieu de se terminer en culs de sac s'anastomoseraient les uns avec les autres de façon à former des réseaux; le foie peut donc être considéré à ce point de vue comme une véritable glande en tube. On sait de plus que dans la néoformation de canalicules biliaires qui accompagne cette forme de la cirrhose, le nouveau canalicule n'est autre chose que le capillaire biiaire préexistant; taudis que l'épithélium cubique dont il est revêtu est produit par la transformation sur place qu'a subie la cellule hépatique. Les deux termes qui caractérisent le processus dans le poumon et dans le rein se retrouvent donc ici encore :

1° Prolifération du tissu interstititiel; 2° modification de l'élément épithélial.

L'auteur établit ensuite que suivant toute vraisemblance la lésion de l'épithélium est dans tous ces cas la première en date et tient sous sa dépendance la lésion de l'élément conjonctif.

Parmi les arguments favorables à cette opinion, M. Charcot invoque en première ligne les résultats que lui a fournis l'expérimentation sur les animaux : pneumonokonioses expérimentales, ligature de l'uretère, ligature du canal cholédoque. En pareille circonstance, en effet, l'altération des épithéliums paraît bien manifestement précéder les modifications qui portent sur le tissu conjonctif.

44. — *Symptômes d'ictère grave, atrophie jaune aiguë du foie avec destruction des cellules hépatiques chez une femme syphilitique.*

(Dans la thèse d'agregation de M. le Docteur Blachez. Paris, 1860, p. 62.

Cette observation date de l'année 1854; elle a été recueillie par M. Charcot à l'hôpital de la Charité. L'autopsie a été faite en présence de M. Gubler. C'est, vraisemblablement, le premier cas d'atrophie jaune aiguë du foie observé en France, où la destruction des cellules hépatiques ait été constatée. L'observation clinique et les résultats nécroscopiques ont été communiqués à la Société de Biologie par

M. Charcot, et publiés par M. Duriau dans le *Moniteur des sciences médicales* pour 1854.

45. — *Deux observations de maladie de Bright avec des phénomènes comateux et absence d'œdème, présentées à la Société anatomique, par M. D'Ornellas. — Rapport sur ces observations.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, numéros de mai et juin 1854).

Description abrégée des phénomènes cérébraux liés à la maladie de Bright. — Exposé de la théorie des accidents urémiques proposée par M. Frerichs. — Critique de cette théorie d'après des observations personnelles.

Ce travail date d'une époque où les accidents cérébraux liés à la maladie de Bright n'avaient pas encore suffisamment attiré l'attention des médecins français.

46. — *Distinction anatomo-pathologique et clinique des divers types morbides compris sous la dénomination de maladie de Bright.*

(Voir les leçons sur les *Maladies du foie des voies biliaires et des reins*.)

Se fondant sur les travaux de Todd, Wilks, Quain, G. Johnson, Dickinson, G. Stewart, en Angleterre, Traube, en Allemagne; Lecorché et Kelsch, en France, et sur un certain nombre d'observations anatomo-pathologiques et cliniques qui lui sont personnelles, M. Charcot a cherché à faire prévaloir dans plusieurs de ses écrits, et en particulier dans ses leçons (50), l'opinion que les diverses formes d'altérations rénales généralement rapportées à la maladie de Bright, représentent non les phases successives d'un même processus, mais autant d'états anatomiques foncièrement distincts, auxquels se rattachent, pendant la vie, des groupes symptomatiques bien caractérisés.

Quant à présent, les types autonomes résultant du démembrement de l'ancienne *maladie de Bright*, sont au nombre de trois. Les deux premiers qui, pour les partisans de l'unicité, représentent le second et le troisième degré de la maladie de Bright, correspondent aux altérations désignées par les auteurs anglais, sous les noms de *gros rein blanc, gros rein lisse*, etc. (néphrite parenchymateuse), d'une part; et de *rein contracté* ou *granuleux*, *petit rein rouge*, *rein goutteux* (néphrite interstitielle) d'autre part; la troisième espèce est représentée par le *rein amyloïde*.

47. — *De l'amblyopie et de l'amaurose albuminuriques.*

(*Gazette hebdomadaire*, année 1858).

Il existe au moins deux formes d'amaurose dans la néphrite albumineuse : l'une est liée aux affections de la rétine, qui ont été dans ces derniers temps décrites avec tant de soin par les ophthalmologistes; l'autre ne répond à aucune altération matérielle appréciable et paraît devoir être rattachée, comme l'encéphalopathie albuminurique, à l'intoxication urémique. Une symptomatologie particulière correspond à chacune de ces formes de l'amaurose albuminurique.

48. — *Observation de polyurie consécutive à un coup sur la tête.*

(*Gazette hebdomadaire*, t. VII, 1860; p. 65).

49. — *Quelques documents concernant l'historique des gangrènes diabétiques.*

(*Gazette hebdomadaire*, t. VIII, 1861, p. 539).

Histoire et critique.

50. —

**Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins**, faites à la Faculté de médecine de Paris. Vol. in-8 de 380 pages avec 37 figures intercalées dans le texte et 7 planches en chromo-lithographie. Paris, 1877.

Dans ces leçons sur les maladies du foie on croit devoir relever les points suivants : Les onze premières leçons représentent un essai *d'anatomie* et de *physiologie pathologiques générales* de l'organe hépatique. Jusqu'ici on s'était borné à pen près exclusivement, à propos des maladies du foie, à un travail purement analytique, sans chercher à dégager aucune idée d'ensemble des recherches de détail. Dans ces dernières années ce côté de l'histoire des maladies hépatiques a été abordé par M. Murchison, puis par M. Charcot dans son cours de 1876, et grâce à ces efforts on peut entrevoir, aujourd'hui, le moment où l'accord se fera entre la pathologie du foie et les découvertes physiologiques récentes, au bénéfice de la clinique.

La dixième leçon est consacrée à l'étude de la *fonction désassimilatrice* du foie et des relations qui existent entre les altérations du foie et les modifications du taux de l'urée. Dans la onzième leçon, on étudie l'influence des altérations hépatiques sur la formation et l'élimination de l'acide urique.

Les huit leçons qni suivent traitent de l'anatomie et de la physiologie pathologiques de la lithiase biliaire. Dans ces leçons, l'auteur a mis à profit les nombreuses observations qu'il a pu recueillir relativement au sujet dont il traite, dans son service de la Salpétrière. La dix-huitième leçon, en particulier, consacrée à l'étude de la *fièvre hépatique symptomatique* et à la comparaison qu'il y a lieu d'établir entre celle-ci et la *fièvre uroseptique*, est fondée, pour la majeure partie, sur des documents entièrement originaux.

Dans les cinq dernières leçons, enfin, l'histoire de la *cirrhose*, ou mieux des *cirrhoses du foie*, est présentée sous un jour nouveau d'après les travaux de l'auteur. (§ 7, n° 42.)

Pour ce qui est des leçons sur les maladies des reins, voir § 7, n° 46.

Les *leçons sur les maladies des reins* ont été traduites en langue anglaise par M. le D^r H.-B. Millard, New-York, 1878.

## § 8. — Affections du tégument externe.

### 51. — *Erythème produit par l'action de la lumière électrique.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. V, 2ᵉ série, année 1858. Paris, 1859.)

Histoire de deux chimistes qui furent atteints d'érythéme de la face, aprés avoir fait, en commun, des expériences sur la fusion et la vitrification de certaines substances par l'action de la pile électrique. Ils s'étaient servis d'une pile de Bunsen forte de cent vingt éléments. Snr l'nn comme sur l'autre expérimentateur, l'aspect de la peau dans les endroits atteints était exactement celui d'un *coup de soleil;* une légère desquamation s'établit au bout de quatre jours et dura cinq ou six jours en tout.

Cet effet de la lumière électrique donnera peut-être la raison du *coup de soleil* proprement dit. On sait qu'une température élevée n'est pas nne condition nécessaire pour la production de cette dernière affection. Dans le rayonnement de la lumière électrique ou solaire, ce ne sont donc pas les rayons calorifiques qui attaquent la peau; ce ne sont pas non plus les rayons éclairants. En effet, dans certaines expériences faites à l'aide de la machine de Ruhmkorff, l'illustre observateur Foucanlt a été atteint de troubles de la vision très-tenaces et d'érythéme, bien que la lumière des étincelles ne fût pas plus intense que celle d'une étoile, qu'on regarde cependant sans fatigue.

Restent les rayons dits chimiques ; c'est cet ordre de rayons qui paraît être l'agent essentiel des accidents. Il suffit, en effet, pour préserver les yeux, ainsi que l'a vu Foucault, de faire passer la lumière électrique à travers un verre d'urane, lequel retient une grande partie des rayons chimiques. L'action si rapide et si énergique de la lumière électrique sur le tégument externe et sur la rétine se com-

prend d'autant mieux que les rayons chimiques y sont, comme on sait, relativement plus abondants que dans la lumière solaire.

52. — *Coloration bronzée de la peau avec altération graisseuse des capsules surrénales* (maladie d'Addison).

En commun avec M. Vulpian.

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. IV, 2e serie, annee 1857. Paris, 1858.)

Dans ce cas, les capsules surrénales, examinées à l'œil nu, avaient été considérées comme saines. Mais l'inspection microscopique démontra qu'elles avaient subi, à un certain degré, la dégénération graisseuse. De plus, la substance médullaire des capsules avait perdu la propriété de se colorer en rose par l'action de l'iode, comme il arrive à cette substance quand elle est saine. En présence d'un fait de ce genre, il est évident que toute observation où, après les symptômes ordinaires de la maladie d'Addison, les capsules surrénales seraient données comme saines, sans avoir été examinées au microscope ou traitées par les réactifs convenables, devra, au point de vue de la théorie, être considérée comme non avenue.

53. — *Note sur quelques cas d'affection de la peau dépendant d'une influence du système nerveux*, par le docteur Charcot ; *suivie de remarques sur le mode d'influence du système nerveux sur la nutrition*, par le docteur E. Brown-Séquard.

(*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, t. II, 1859, p. 108.)

Cette note comprend trois observations. La première a trait à une éruption pemphigoide de la face dorsale d'une main, attribuée à une lésion des filets nerveux cutanés. Dans la seconde, il s'agit d'une éruption d'*herpès zoster* survenue dans le cours d'une névralgie sciati-

que. La troisième observation est celle d'un homme qui, à la suite d'une blessure du nerf sciatique, fut affecté d'une névralgie du membre inférieur, laquelle s'accompagna à plusieurs reprises d'éruptions vésiculeuses, présentant les caractères de l'herpès zoster.

54. — *Sur un cas de zona du cou avec altération des nerfs du plexus cervical et des ganglions correspondants des racines spinales postérieures.*

En commun avec M. Cotard.
(*Mémoires de la Société de Biologie*, t. XVII, 1866, p. 41.)

Dans ce cas, les altérations portaient exclusivement sur le tissu lamineux des ganglions et des nerfs, et consistaient en une injection vive des capillaires qui se répandent dans ce tissu, avec hypergénèse des éléments conjonctifs. Il y avait donc là une véritable *névrite*, sans altération concomitante appréciable des corpuscules ganglionnaires et des tubes nerveux.

55. — *Sur la sclérodermie.*

(Communications à la Société de Biologie. — *Gazette médicale*, 1872.)

Remarques sur les déformations des mains et sur les petites ulcérations qui se produisent aux extrémités des doigts, dans quelques cas de sclérodermie, à propos de deux faits présentés à la Société de biologie, l'un par M. le docteur Ball, l'autre par M. le docteur Dufour.

56. — *Sur la canitie rapide ou subite.*

(*Gazette hebdomadaire*, t. VIII, 1861, p. 445.)

### § 9. — Maladies des vieillards.

57.

**Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques.** (1 vol. in-8°, avec planches. Paris, 1868, recueillies par M. Ball. — Ces leçons ont paru dans la *Gazette des hôpitaux*.

Le premier fascicule, publié en 1876, renferme deux leçons, dont voici la sommaire :

I. *Caractères généraux de la pathologie sénile.* — But de ces conférences. — Organisation de la Salpêtrière au point de vue médical. — Maladies chroniques; maladies des vieillards. — Historique de la pathogénie sénile. — Physiologie de la vieillesse. — Altérations anatomiques des organes et des tissus; elles peuvent toutes se résumer en un seul mot : *l'atrophie*. — Exception pour le cœur et les reins. — Troubles divers qui résultent de ces modifications de structure. — Certaines fonctions se trouvent amoindries chez les vieillards, d'autres sont conservées. — Immunités pathologiques de la vieillesse; cachet particulier que la sénilité imprime à la plupart des maladies.

II. *De l'état fébrile chez les vieillards.* — Défaut de réaction dans l'âge sénile. — Les organes semblent souffrir isolément. — Maladies latentes. — Les lésions les plus graves peuvent passer inaperçues. — Fièvre chez les vieillards. — Qu'est-ce que la fièvre ? — Importance de la thermométrie clinique. — Du frisson chez les vieillards. — Courbes de température dans la pneumonie lobaire, dans la broncho-pneumonie. — Déductions pratiques qu'on en peut tirer. — Délervescences, crises, perturbation critique. — Maladies dans lesquelles la température s'abaisse au-dessous du taux normal.

58. — *Maladies des voies biliaires chez les vieillards. — 1° Accidents liés à la lithiase biliaire; 2° cancer des voies biliaires.*

(Leçons faites à la Salpêtrière, en 1869, reproduites en partie dans la thèse de M. le docteur Magnin, Sect. III, n° 43. — Voy. aussi n° 23, Sect. III. — Observations consignées dans un travail de M. le docteur Villard : *Etude sur le cancer primitif des voies biliaires*. Paris, 1871.)

Anomalies que peut présenter la colique hépatique chez les vieillards. — Mort rapide dans un cas de calcul biliaire enchatonné dans

le canal cholédoque. — Oblitération permanente des voies biliaires par des calculs; distension consécutive de ces canaux, mode de production des petits abcès biliaires qui, en pareil cas, s'observent souvent, disséminés dans le foie. Ces abcès sont, suivant M. Charcot, consécutifs à une hépatite interstitielle qui elle-même est le résultat de l'épanchement de la bile dans le tissu hépatique, occasionné par la rupture des plus fins canalicules biliaires. — De l'angiocholite calculeuse. — De la fièvre intermittente liée à la lithiase biliaire. D'après M. Charcot, cette fièvre dépendrait de la résorption de certains produits provenant de la décomposition que subit la bile dans les canaux biliaires lorsque ceux-ci sont enflammés. — Parallèle entre la fièvre uréthrale et la fièvre angiocholique. — Ictère chronique et ictère grave dans la lithiase biliaire.

La fièvre intermittente symptomatique se montre, de même que l'angiocholite et les abcès biliaires, aussi bien dans la rétention biliaire par oblitération cancéreuse que dans celle qui résulte de la présence d'un calcul.

59. — *Observations sur la pneumonie des vieillards, et principalement sur les variations que subit la température dans cette maladie.*

Ces observations, recueillies en grand nombre à l'hospice de la Salpêtrière, ont été reproduites en partie dans la thèse inaugurale de M. le docteur G. Bergeron (*Recherches sur la pneumonie des vieillards.* V. section V, n° 32). On peut voir dans les tableaux joints à cette thèse, et où les oscillations de la température sont représentées par des courbes, que dans la pneumonie lobaire des vieillards, qui est de beaucoup la plus fréquente, les modifications de la calorification sont de tout point semblables à celles qu'on a observées dans la pneumonie lobaire de l'adulte et de l'enfant; que, dans la pneumonie lobaire des vieillards, la courbe indiquant les oscillations thermométriques diffère de la précédente, mais offre la plus grande analogie

avec ce qu'on retrouve dans la pneumonie catarrhale ou dans la broncho-pneumonie des enfants.

Tons ces tracés thermométriques ont été faits d'après la température du rectum, et, pour un certain nombre de cas, M. Charcot a indiqué comparativement la température du rectum et celle de l'aisselle. L'examen de ces tableaux comparatifs montre que, chez les vieillards au moins, l'exploration thermométrique de l'aisselle n'indique pas avec précision les variations de l'état fébrile ; la température axillaire étant inférieure à la températnre rectale dans des limites qui peuvent varier entre deux dixièmes de degré et trois degrés.

On trouve également dans cette thèse de M. Bergeron, et dans les *Comptes rendus des séances de la Société médicale des hôpitaux* pour 1864, des faits relatifs à la *pneumonie abortive* des vieillards, nom sous lequel M. Charcot a désigné des pneumonies nettement caractérisées par le frisson initial, le vomissement, le point de côté, la toux avec expectoration caractéristique, le râle sous-crépitant ou le souffle, l'élévation notable de la température centrale, et qui disparaissaient deux ou trois jours après leur début.

### 60. — *Altération athéromateuse des artères et endartérite déformante.*

(Leçons sur les *Maladies des vieillards*, 2e série, 2e fascicule.)

Plusieurs observations relatives à ce sujet, communiquées par M. Charcot, ont été consignées dans la thèse d'agrégation de M. le Dr Lécorché (Paris, 1869) ; un cas entre autres *(loc. cit.*, p. 72) dans lequel ont été observés des symptômes typhoïdes, vraisemblablement développés par snite de la diffusion dans le sang de produits provenant d'un ulcère athéromateux de l'aorte.

### 61. — *Observations relatives à la gangrène spontanée chez les vieillards.*

(Thèse de M. W. Benni. Section V, n° 33.)

### 62. — *Sur l'ostéomalacie sénile.*

En commun avec M. Vulpian.
(Diverses communications faites à la Société de Biologie en 1863 et 1864.)

Il se produit assez fréquemment chez es vieillard une raréfaction du tissu osseux qui porte plus particuliérement sur les côtes, la colonne vertébrale et les os du bassin. On trouve presque toujours à l'autopsie de ces sujets, de nombreuses fractures de côtes, les unes récentes, les autres anciennes, consolidées avec ou sans déplacement. Cet état morbide se traduit habituellement, pendant la vie, par un ensemble de symptômes qui permet d'en établir le diagnostic. Les malades éprouvent des douleurs souvent trés-vives sous l'influence des moindres mouvements, et bientôt, dans les cas intenses, ils se condamnent à un repos absolu. Confinés au lit, ils redoutent tout déplacement, tout contact, et emploient toute leur attention à éviter ces causes d'aggravation de leurs souffrances. Une pression, même légère, exercée sur les côtes, les os du bassin, les extrémités épiphysaires des os longs, provoque des douleurs. A ces symptômes se joignent quelquefois des contractures permanentes, siégeant dans divers muscles du tronc ou des membres.

### 63. — *Du tremblement dit sénile, chorée sénile de quelques auteurs.*

(*Progrès médical*, 1876, p. 816.)

M. Charcot a insisté sur les caractères cliniques de ce genre de tremblement qu'il faut se garder de confondre, soit avec la *chorée vulgaire* qui s'observe quelquefois chez les vieillards, soit avec *la paralysie agitante*, soit avec les *spasmes rhythmés* des muscles du cou. Contrairement à l'opinion vulgaire le tremblement sénile n'est pas commun chez les vieillards, au moins chez les vieilles femmes de

la Salpêtrière. Il se montre souvent à la suite d'émotions vives et se développe rapidement.

64. — *La chorée vulgaire (chorea minor) chez les vieillards.*

(*Progrès médical*, 1878, p. 178.)

A peine signalée dans cette circonstance par les auteurs, la chorée vulgaire peut se montrer cependant, bien que le cas soit assez rare, chez les vieillards. Elle se montre là avec tout l'ensemble des caractères symptomatiques classiques qui la distinguent chez les jeunes sujets. Seulement chez les vieillards, d'après les observations de M. Charcot, il n'existerait aucune relation entre la chorée et le rhumatisme; de plus la maladie paraît être constamment incurable.

65. — *De l'importance de la thermométrie dans la clinique des vieillards. — De l'algidité centrale.*

(Trois leçons faites à la Salpêtrière. — *Gazette hebdomadaire*, 1869.)

Les nombreuses observations thermométriques que M. Charcot n'a cessé de recueillir journellement, dans son service, à la Salpêtrière, depuis 1863, ont fourni la matière de ces leçons.

Les points les plus importants traités dans les deux premières leçons ont été signalés déjà en divers endroits de cet *exposé* (Sect. II, nos 21, 41, 60, 95). La troisième leçon est consacrée à l'étude de l'*algidité centrale*. C'est ainsi que M. Charcot propose de désigner l'abaissement de la température centrale au-dessous du chiffre normal, dans l'état pathologique. L'algidité centrale est envisagée non-seulement chez les vieillards, mais encore dans l'âge adulte. — Influence de l'inanition, de certains médicaments et de certains poisons. — Septicémies avec abaissement de la température centrale : résorption de l'ichor gangréneux. Dans un cas, la température centrale est descendue jusqu'à 34°,5. — Certains cas d'ictère. — Affections organi-

ques et fonctionnelles du cœur : asystolie, thermométrie dans un cas de rupture du cœur, péricardite, endocardite. — La pleurésie diaphragmatique, le pneumothorax par perforation, la péritonite traumatique ou consécutive à la perforation intestinale, l'étranglement interne, peuvent avoir pour effet d'abaisser temporairement la température centrale. — Il en est de même des irritations vives des nerfs périphériques, des lésions traumatiques de la moelle épinière, de l'attaque apoplectique par hémorrhagie ou ramollissement de l'encéphale.

### § 10. — Maladie de Basedow.

66. — *Mémoire sur une affection caractérisée par des palpitations du cœur et des artères, la tuméfaction de la glande thyroïde et une double exophthalmie.*

(Lu à la Société de Biologie en mai 1856. — *Gazette médicale*, année 1856.)

La cachexie exophthalmique, à peu prés inconnue jusqu'alors en France, se trouve décrite dans ce travail, à l'occasion d'un fait observé à l'hôpital de la Charité. Après avoir étudié en détail les divers symptômes de cette maladie et discuté les principales théories émises à ce sujet par les médecins allemands et anglais, l'auteur se rattache à l'idée d'une névrose vasculaire, qui doit être rapprochée des palpitations nerveuses des artéres et du cœur.

Ce petit Mémoire a été plus d'une fois cité, dans la discussion qui s'est élevée, en 1862, à l'Académie de médecine, à propos d'une observation d'Aran.

67. — *Sur la maladie de Basedow (cachexie exophthalmique).*

(*Gazette hebdomadaire*, t. VI, 1859, p. 216. — Histoire et critique.)

Cet article renferme une analyse et une appréciation critique des observations de cachexie exophthalmique publiées par MM. Hirsch, Praël et de de Graefe.

68. — *Nouveau cas de maladie de Basedow. — Heureuse influence d'une grossesse survenue pendant le cours de la maladie.*

(*Gazette hebdomadaire*, t. IX, 1861, p. 562.)

Chez une jeune femme atteinte d'une cachexie exophthalmique, MM. Trousseau et Charcot, après avoir prescrit un traitement approprié, firent entrevoir à la malade que le développement d'une grossesse, loin de nuire à l'action des remèdes, pourrait contribuer à la guérison. Ces prévisions se sont complétement réalisées ; et, en rapprochant ce fait de la première observation de M. Charcot, dans laquelle la malade se rétablit après être devenue enceinte, et d'un cas analogue qui appartient à M. le professeur Trousseau, on est en droit de conclure que l'état de grossesse peut exercer une influence favorable sur cette maladie.

## § 11. — Maladies du système nerveux.

### A. — Ramollissement du cerveau. — Encéphalite partielle. — Hémorrhagie cérébrale.

69. — *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur le ramollissement cérébral de l'encéphalite.*

L'étude anatomique du ramollissement cérébral chez les vieillards a conduit l'auteur à se rattacher à la doctrine qui fait de cette maladie une altération de la nutrition, relevant d'un trouble de la circulation survenu dans une région quelconque de l'encéphale. Que ces modifications du cours du sang soient produites par l'embolie artérielle, par l'athérome, la thrombose des artères, ou par la thrombose des sinus, dans tous ces cas, le ramollissement résulte d'une transformation régressive de la substance nerveuse; il n'est pas le fait d'un processus inflammatoire.

Dans l'encéphalite, les altérations consistent à l'origine en une multiplication d'éléments cellulaires. Dans le ramollissement, l'infiltration granulo-graisseuse de la substance cérébrale est la première lésion appréciable. Elle peut être reconnue déjà vingt-quatre heures aprés l'obstruction vasculaire. Les granules élémentaires se montrent les uns isolés, les autres réunis en masses arrondies, et constituent une variété de corps granuleux. Il y a donc lieu d'établir, au point de vue anatomique, une distinction fondamentale entre le ramollissement cérébral et l'encéphalite. Cette distinction n'est pas moins importante au point de vue clinique. Il résulte, en effet, d'un grand nombre d'observations faites en commun avec M. Vulpian, que les phénoménes précurseurs du ramollissement, tels que l'étourdissement, par exemple, sont plutôt en rapport avec l'ischémie cérébrale qu'avec la congestion du cerveau, et que certains symptômes qu'on rapporte généra-

lement à l'encépbalite, tels que le délire, les convulsions, les contractures, sont trés-rares au début du ramollissement. Lorsqu'on les observe dans ce dernier cas, ils peuvent être rapportés toujours à une complication. Quant à la contractnre tardive, si fréquente dans les membres paralysés chez les individus atteints de ramollissement ancien, ce symptôme parait devoir être rattaché à une lésion consécutive de la moelle épinière (sclérose consécutive descendante). Ces résultats ont été consignés dans un travail de MM. Prévost et Cotard (voy. Sect. V, n° 3) et dans la thèse inaugurale de M. Poumeau (voy. Sect. V, n° 27). Enfin, M. Proust a indiqué dans sa thèse d'agrégation quelques faits relatifs à ce sujet, qui lui ont été communiqués par M. Charcot.

M. Charcot a, de plus, appelé l'attention sur une variété du ramollissement qu'il n'est pas très-rare d'observer dans le cours de la cachexie cancéreuse, et qui résulte d'une thrombose artérielle par inopexie (voy. Sect. II, n° 16).

### 70. — *Sur une observation d'aphasie.*

(Lettres adressées à M. le rédacteur en chef de la *Gazette hebdomadaire*. — *Gazette hebdomadaire*, t. X, 1863, p. 473 et 425.)

Observations sur l'aphasie dans ses rapports avec les lésions de la troisiéme circonvolution frontale. Plusieurs faits recueillis par M. Charcot à la Salpêtrière et communiqués à M. Broca, qui les a reproduits dans ses communications relatives à la localisation de la parole, étaient venus confirmer l'opinion qui fait siéger cette faculté dans la troisiéme circonvolution frontale gauche. En poursuivant ses recherches, M. Charcot a rencontré un cas, reproduit dans ses lettres, où l'aphasie la plus marquée existait chez une femme qui ne présentait pas d'altérations de la dite circonvolution.

Un second fait analogue au précédent a été observé par M. Charcot et présenté à la Société de biologie (voy. Sect. III, n° 24).

Enfin, dans un cas, on a noté une destruction de la totalité de la

circonvolution frontale droite chez une femme qui n'avait pas été aphasique (voy. Sect. V, n° 25).

71. — *Note sur une altération des petites artères de l'encéphale qui peut être considérée comme la cause la plus fréquente de l'hémorrhagie cérébrale.*

En commun avec M. Bouchard.
(Lue à la Société de biologie, mars 1866.)

Dans ce travail, fondé sur des faits nombreux, l'hémorrhagie cérébrale, au moins celle des vieillards, est rapportée à la rupture d'anévrysmes des petites artères de la substance cérébrale. Ces anévrysmes, dont le rôle pathogénique n'avait pas été reconnu jusqu'alors, ne doivent être confondus ni avec les dilatations moniliformes étudiées par MM. Hasse et Kölliker, et plus récemment par M. Laborde, ni avec les anévrysmes disséquants décrits par MM. Kölliker, Pestalozzi, Virchow. Les anévrysmes qui font l'objet principal de ce travail siégent tous sur des artères visibles à l'œil nu, et ont un volume qui peut atteindre un millimétre et plus. Ils n'ont fait défaut dans aucun des cas d'hémorrhagie cérébrale observés par M. Charcot depuis que son attention est fixée sur ce point. On les rencontre non-seulement dans les parois des foyers hémorrhagiques, mais encore, en nombre variable, le plus souvent considérable, dans des parties de l'encéphale plus ou moins éloignées de la collection sanguine. Leur formation est certainement de beaucoup antérieure à l'attaque apoplectique ; c'est ce que démontrent les détails de leur structure. De plus, il n'est pas rare de les rencontrer en dehors de toute extravasation sanguine chez des individus qui n'ont présenté aucun trouble cérébral. La transformation en hématoïdine du sang contenu dans quelques-uns d'entre eux témoigne d'ailleurs de leur ancienneté. Ces anévrysmes, dont la formation prépare de longue date l'hémorrhagie cérébrale, ne sont, pour ainsi dire, que l'expression la plus accentuée d'une altération presque générale du système artériel encéphalique, caractérisée par une prolifération nucléaire considérable de la tunique adventice, ainsi que de la gaine

lymphatique et par l'atrophie de la tunique musculaire. Les fibres musculaires circulaires font constamment défaut sur les parties dilatées, et ne reparaissent sur les artères qui portent les anévrysmes qu'à une certaine distance, soit en deçà, soit au delà de la dilatation. Cette altération scléreuse des artères de l'encéphale paraît être indépendante de l'athérome artériel; elle peut, en tout cas, se montrer très-accusée sans que les artères de la base ou des méninges présentent aucune plaque d'infiltration graisseuse ou calcaire; mais les deux altérations se trouvent quelquefois réunies sur le même sujet, ce qui explique la coexistence, assez rare d'ailleurs, de l'hémorrhagie et du ramollissement du cerveau. Enfin, avec l'état scléreux et les anévrysmes des artérioles intra-encéphaliques peuvent coexister des anévrysmes siégeant sur les petits vaisseaux de la pie-mère ou même sur les artères volumineuses de la base et des méninges. Plusieurs exemples de cette coïncidence ont été consignés dans un mémoire de M. Lépine (Sect. V, n° 34) et dans la thèse de M. Durand (Sect. V, n° 42).

Voyez Bouchard, thèse de Paris, 1867. — Charcot et Bouchard, *Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale* (*Arch. de physiologie*, t. I, p. 110). — Les travaux de MM. Charcot et Bouchard, sur la *pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale* ont été récemment traduits en anglais par M. T.-S. Maclagan *M.-D. Edin.* (Londres, 1872.)

### 72.—*Exemple d'atrophie cérébrale avec atrophie et déformation dans une moitié du corps.*

En commun avec M. Turner.

*(Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de Biologie* pendant l'année 1852. Paris, 1853)

Depuis 1851, M. Charcot a recueilli à la Salpêtrière de nombreux documents relatifs à l'atrophie partielle du cerveau. Plusieurs d'entre eux ont été consignés dans la thèse de M. Cotard (Sect. V, n° 37).

73. — *Communications à la Société de biologie sur les dégénérations secondaires de la moelle épinière.*

(En commun avec M. Vulpian, à partir de 1859.)

Les altérations qui ont fait l'objet de ces communications avaient déjà été signalées par M. Cruveilhier et étudiées ensuite par M. L. Türck.

Dans un fait observé en commun avec M. Turner (n° 72), une altération ancienne d'un hémisphère cérébral avait produit l'atrophie de la moitié opposée du cervelet et de la moelle. Dans les observations recueillies avec M. Vulpian, des lésions anciennes de l'encéphale par hémorrhagie ou par ramollissement avaient amené secondairement une atrophie du pédoncule correspondant; cette atrophio se continuait dans l'épaisseur de la protubérance, qui était aplatie du côté malade; elle se retrouvait dans la pyramide antérieure du même côté, au bulbe, et pouvait être suivie au-dessous de l'entrecroisement, dans le cordon latéral du côté opposé (voy. *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, par M. Vulpian, p. 469. Paris, 1866). Un certain nombre de faits analogues, recueillis par M. Charcot, ont été l'occasion de communications à la Société de biologie et de publications dans divers recueils périodiques (voy. Sect. V, n$^{os}$ 22, 30).

Un autre fait reconnu dans cette série de recherches, c'est que, dans certains cas de lésions primitives, en foyer, de la moelle épinière, une dégénération descendante peut se produire dans des cordons latéraux, au-dessous du point lésé, tandis que, au-dessus, la dégénération envahit les cordons postérieurs, et peut être suivie jusqu'au niveau du plancher du quatrième ventricule.

Les premières traces de ces dégénérations secondaires peuvent être constatées parfois dès le sixième jour après le début de la lésion primitive; il s'agit d'abord d'une infiltration granulo-graisseuse des éléments nerveux. Plus tard, la névroglie subit la métamorphose fibrillaire et les tubes nerveux, dépouillés de leur cylindre de myéline,

sont complétement détruits ou réduits au cylindre d'axe. A cette sclérose consécutive, en tant qu'elle occupe les cordons latéraux, paraissent correspondre certains symptômes, en particulier la contracture permanente des membres paralysés.

74. — *Note sur la formation rapide d'une eschare à la fesse du côté paralysé, dans l'hémiplégie récente de cause cérébrale.*

(*Archives de physiologie*, t. I, p. 308, 1868. — Voyez aussi Section V, n°s 34, 40, 47.)

Sur 28 cas d'hémiplégie à début brusque déterminée par une lésion du cerveau (le plus souvent hémorrhagies intra-encéphaliques ou sous-méningées, ramollissement rouge ou blanc) et suivie de mort dans un bref délai, seize fois il s'est produit, soit une tache ecchymotique, soit une eschare confirmée, uniquement sur la fesse du côté paralysé; quatre fois les deux fesses ont été affectées, celle du côté paralysé, à la vérité, toujours plus tôt et plus profondément que l'autre. Dans un seul cas, les deux fesses ont été prises en même temps et à peu près au même degré; enfin, dans sept cas seulement, l'eschare ou l'ecchymose de la fesse ont fait complétement défaut. A ces faits, M. Charcot pourrait à peine en opposer un seul dans lequel l'eschare fessière étant survenue, la maladie cependant ne s'est point terminée d'une manière fatale. L'apparition de l'eschare en question ou même de la tache ecchymotique est donc un signe du plus fâcheux augure, puisqu'elle fait présager la mort presque à coup sûr.

Ce signe a d'autant plus de valeur qu'il se montre alors même que l'ensemble des autres symptômes semble promettre une issue moins triste, dans le cas, par exemple, où l'hémiplégie incomplète à l'origine n'est pas accompagnée d'état apoplectique et ne se constitue que graduellement.

L'ecchymose fessière paraît quelquefois deux jours, l'eschare quatre ou cinq jours après le début de l'attaque. Elles siégent, comme on l'a dit, soit exclusivement, soit au moins d'une manière prédominante du côté correspondant à l'hémiplégie. L'influence du *décubitus* n'est donc,

en pareil cas, qu'une cause de second ordre, et il faut nécessairement admettre que, sous l'influence de la lésion du cerveau, les actes de la nutrition ont dû éprouver, au préalable, une modification profonde dans les parties qui subissent la mortification d'une manière aussi rapide.

Sur le même sujet, voyez *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, 1872, p. 81.

### 75. — *Arthrite dans l'hémiplégie de cause cérébrale.*

(*Archives de physiologie, etc.*, t. I, p. 379, pl. 6, fig. 1 à 6. Paris, 1868.)

Cette affection articulaire a été signalée pour la première fois par M. Scott Alison, et, plus tard, par M Brown-Séquard. M. Charcot a cherché à en déterminer avec précision les caractères cliniques et anatomiques.

Les arthropathies sont limitées aux membres paralysés et elles occupent le plus souvent le membre supérieur; c'est surtout à la suite du ramollissement cérébral en foyer qu'elles surviennent; plus rarement en conséquence de l'hémorrhagie intra-encéphalique. Elles se développent habituellement quinze jours ou un mois après l'attaque apoplectique, c'est-à-dire au moment de l'apparition de la contracture tardive, qui s'empare des membres paralysés : mais elles peuvent se montrer encore à une époque ultérieure. La tuméfaction, la rougeur, la douleur articulaires sont quelquefois assez prononcées pour rappeler les phénomènes correspondants du rhumatisme articulaire aigu.

Les gaînes tendineuses sont d'ailleurs souvent affectées en même temps que les jointures.

Il s'agit là d'une véritable synovite avec végétation, multiplication des éléments nucléaires et fibroïdes qui constituent la séreuse articulaire; augmentation du nombre et du volume des vaisseaux capillaires qui s'y distribuent. Dans certains cas, il se produit, en outre, une exsudation séro-fibrineuse à laquelle se trouvent mêlés, en proportion variable, des leucocytes, et qui peut devenir assez abondante pour distendre la cavité synoviale. Les cartilages diarthrodiaux, les

parties ligamenteuses n'ont paru, jusqu'ici, présenter aucune lésion concomitante, du moins appréciable à l'œil nu. Par contre, les gaînes synoviales tendineuses au voisinage des jointures affectées prennent part au processus inflammatoire et se montrent vivement hypérémiées.

L'arthropathie dont il s'agit paraît ne devoir pas être confondue avec l'affection articulaire qui a été décrite, dans ces derniers temps, par M. Hitzig, de Berlin (*Ueber eine bei schweren Hemiplegien auftretende Gelenkaffection*, in *Virchow's Archiv*, B. d. XLVIII, Heft, 3. 1869). Celle-ci se montre surtout lorsque l'hémiplégie est relativement de date ancienne et que les malades marchent déjà depuis quelque temps. Elle occupe de préférence l'épaule et résulterait principalement du déplacement des surfaces articulaires, occasionné par la paralysie des muscles qui enveloppent la jointure.

76.—*Sur la production d'ecchymoses qu'on observe fréquemment sous les téguments de la tête, dans l'épaisseur des plèvres, de l'endocarde, de la membrane muqueuse de l'estomac, etc., chez les apoplectiques.*

(*Comptes rendus de la Société de biologie pour* 1868. Paris, 1869, p. 213. — Même recueil, année 1869. Paris, 1870, p. 206.)

77.— *Note sur la température des parties centrales dans l'apoplexie liée à l'hémorrhagie cérébrale et au ramollissement du cerveau.*

(*Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 15 juin 1867, t. IV, 4e série, 1869, p. 92. — Voy. aussi sect. III, nos 34, 40, 47.)

Lorsque l'exploration thermométrique du rectum est pratiquée, soit au moment même de l'attaque apoplectique, soit encore quelques heures après, presque toujours on trouve, surtout dans les cas graves, la température notablement abaissée au-dessous du taux

normal. Ainsi, au lieu de 37°,5, qui représente l'état physiologique, on a trouvé, en pareil cas, à peine 37°, ou même un chiffre encore moins élevé; plusieurs fois, en effet, la température est descendue jusqu'à 36°; rarement au-dessous. Le chiffre thermométrique se relève ensuite bientôt; il est rare qu'il n'ait pas atteint, au bout de vingt-quatre heures, 37°,5, et, à partir de cette époque, il se maintient pendant un nombre variable de jours, entre 37°.5 et 38°. Il est peu commun que ce dernier chiffre soit dépassé lorsque le malade doit survivre, à moins qu'il ne se soit produit quelque complication inflammatoire. Si, au contraire, la maladie doit avoir une issue funeste, on voit survenir — même en dehors de toute complication — une brusque élévation de la température centrale. Dans l'espace de douze, vingt-quatre, quarante-huit heures à peine, le thermomètre marque successivement 39°,40, ou même 41°. Le chiffre 42 a été atteint plusieurs fois peu de temps avant la mort. Il importe de remarquer que ces chiffres élevés peuvent être atteints bien avant que les premiers phénomènes extérieurs de l'agonie et en particulier la dyspnée se soient prononcés.

### 78. — *Absence de rigidité cadavérique dans certains cas de paralysie ancienne.*

(Dans Bouchard, des *Dégénérations secondaires de la moelle épinière*, Sect. V, n° 30; et Cornil, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Sect. V, n° 20.)

La rigidité cadavérique fait défaut sur les membres paralysés et contracturés dans les hémiplégies anciennes consécutives au ramollissement ou à l'hémorrhagie cérébrale. A l'autopsie, les membres du côté sain présentent une rigidité parfaite; au contraire, les muscles qui étaient rigides et contracturés pendant la vie sont complétement flasques. Cependant, des examens multiples à différentes heures après la mort ont prouvé que généralement les muscles malades n'échappent pas complétement à la rigidité cadavérique; celle-si se manifeste chez eux presque immédiatement après la mort, et seulement pendant

un temps très-court. L'absence de rigidité cadavérique s'observe aussi sur les membres atteints de paralysie infantile.

79. — *Etude sur quelques points de la sémiotique des hémiplégies récentes dans le ramollissement et dans l'hémorrhagie de l'encéphale.*

(Thèse de M. Briquebec, Sect. V, n° 40.)

Température des membres du côté paralysé. — De la couleur rutilante du sang tiré des veines des membres paralysés.

80. — *De l'hémichorée post-hémiplégique.*

(*Leçons sur les maladies du système nerveux.* T. II. 2e edition, p. 396.)

Il s'agit là de mouvements choréiformes, affectant s membres d'un côté du corps, antérieurement frappés d'hémiplégie en conséquence d'une lésion cérébrale en foyer. Cette forme d'hémichorée se montre le plus souvent combinée avec l'hémianesthésie dite cérébrale, c'est-à-dire marquée par la participation des sens spéciaux (vue et odorat y compris). Le siége particulier qu'occupe, dans un des hémisphères cérébraux, un foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement, paraît être la condition principale qui fait que l'hémiplégie, contrairement à la règle ordinaire, sera accompagnée d'hémianesthésie et, à un moment donné, remplacée par l'hémichorée.

81. — *De l'Athétose.*

(*Leçons sur les maladies du système nerveux.* T. II. 2e édition, p. 455.)

Contrairement à l'opinion émise par M. Hammond qui, le premier en a donné une description particulière, l'athétose ne constitue pas un état morbide autonome. Elle doit, nosographiquement, être rattachée

à l'histoire de la chorée symptomatique dont elle représente une simple variété. Observations à l'appui.

**B. — Recherches sur les localisations dans les maladies du cerveau.**

82.

**Des localisations dans les maladies du cerveau.** — Leçons faites à la Faculté de médecine de Paris, 1875. Demi-volume in-8° de 168 pages, avec 45 figures intercalées dans le texte. Paris, 1876.

Cet ouvrage peut être considéré comme un chapitre d'introduction à l'histoire clinique des localisations cérébrales chez l'homme. C'est, en effet, principalement sur le principe des localisations qu'est fondé ce qu'on pourrait appeler le *diagnostic régional* des maladies encéphaliques, cet idéal vers lequel doivent tendre tous les efforts du clinicien. Il n'est pas nécessaire d'entrer dans des développements pour exposer ce qu'on entend par *localisation* quand on parle de physiologie et de pathologie cérébrales. On croit pouvoir se borner ici à rappeler que le principe des localisations est fondé sur la proposition suivante : le cerveau ne représente pas un organe homogène, unitaire mais bien une association, ou, si l'on veut, une fédération constituée par un certain nombre d'organes divers. A chacun de ces organes se rattacheraient physiologiquement des propriétés, des fonctions, des facultés distinctes. Or, les propriétés physiologiques de chacune de ces parties étant connues, il deviendrait possible d'en déduire les conditions de l'état pathologique, celui-ci ne pouvant être qu'une modification plus ou moins prononcée de l'état normal, sans l'intervention de lois nouvelles. Sans méconnaître l'importance que présentent nécessairement dans les études de ce genre, les documents relevant de l'expérimentation sur les animaux (travaux de MM. Bouillaud, Hitzig et Ferrier, Carville et Duret, Pitres et Franck, etc.), on s'est attaché surtout dans ces *leçons* aux données fournies par l'observation clinique appuyée sur l'examen méthodique et minutieux des lésions

organiques. Si, en effet, les premiers ont mis souvent sur la voie des localisations, les dernières permettent seules, puisqu'il s'agit de l'homme, de juger en dernier ressort et de *fournir la preuve*.

Les propositions formulées par l'auteur relativement à la topographie de celles des régions corticales dont la lésion détermine des troubles moteurs et la dégénération descendante (87) sont fondées, pour la majeure partie, sur des observations originales recueillies à la Salpêtrière. Le détail de ces observations a été donné dans deux mémoires publiés postérieurement aux *leçons*, en collaboration avec M. Pitres, dans la *Revue mensuelle*.

Les leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau ont été traduites :

En anglais, par le journal *The medical Press and circular*.

En russe, par le Dr Sprimont, Moscou, 1876.

Encore en anglais (édition américaine), par le Dr H.-B. Millard, New-York, 1878.

En allemand, par le Dr B. Fetzer. Stuttgart, 1878.

83. — *Localisations dans les masses ganglionnaires centrales des hémisphères du cerveau* (corps opto-striés). — *Lésions de la capsule interne, en particulier*.

(Cours de la Faculté 1875. — *Leçons sur les localisations dans les maladies cérébrales*, p. 98 et suiv. — Voir aussi J.-A. Lafforgue. *Étude sur les rapports des lésions de la couche optique avec l'hémianesthésie d'origine cérébrale*. Observations recueillies à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot. Thèse de Paris, 1877.)

1° Les symptômes qui accompagnent les lésions limitées aux noyaux gris centraux (noyau lenticulaire, noyau caudé, couche optique), c'est-à-dire n'intéressant pas la *capsule interne*, sont ceux de l'hémiplégie cérébrale vulgaire. Cette hémiplégie, en pareil cas, est communément peu accusée, passagère, non indélébile, comparativement bénigne par conséquent.

2° En revanche, les lésions de la *capsule interne*, alors même

qu'elles sont absolument limitées à ce tractus blanc, produisent l'hémiplégie cérébrale vulgaire sous une forme en général très-accentuée et plus ou moins persistante. La contracture tardive et permanente des membres paralysés en est la conséquence habituelle.

3° Il convient, toutefois, d'établir ici une distinction, les symptômes variant suivant le siége qu'affecte la lésion dans la capsule interne. Si la lésion occupe les *deux tiers antérieurs de la capsule*, la paralysie portera exclusivement sur le mouvement, aucun trouble durable de la sensibilité ne viendra s'y adjoindre. Si, au contraire, la lésion porte sur le *tiers postérieur de la capsule*, *l'hémianesthésie cérébrale* s'en suivra à peu près nécessairement; le plus souvent, la lésion siégeant en quelque sorte sur un terrain mixte, la paralysie du sentiment s'accompagnera d'une hémiplégie motrice plus ou moins accentuée. Mais il peut arriver que l'hémianesthésie cérébrale se présente isolée, dans le cas, par exemple, où les parties les plus postérieures de la capsule interne seraient seules intéressées.

Il est très-vraisemblable que l'hémianesthésie transitoire qui accompagne quelquefois les lésions limitées aux noyaux gris centraux, celles de la couche optique en particulier, est le fait d'un phénomène de voisinage. Elle paraît résulter le plus souvent de la pression exercée sur les parties correspondantes de la capsule interne par le noyau gris distendu en conséquence de la formation d'un foyer récent.

## 84. — *Caractères cliniques de l'hémianesthésie cérébrale par lésion organique.*

(*Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, 1re édition, 1872 (88). — *Leçons sur les localisations*, etc., 10e leçon, p. 114) (82).

L'hémianesthésie consécutive aux lésions qui portent sur la région postérieure de la capsule interne siége sur le côté du corps opposé à la lésion. Elle est absolument comparable, cliniquement, lorsqu'elle se présente dans son type de complet développement, à l'hémianes-

thésie des hystériques en ce que, ainsi que L. Türck l'avait signalé, elle n'atteint pas uniquement la sensibilité commune ; elle frappe aussi les appareils sensoriels sur le côté du corps où siége l'anesthésie cutanée. Cette *hémianesthésie sensorielle* n'intéresse pas seulement le domaine des nerfs qui prennent naissance dans le bulbe, tels que les nerfs du goût et de l'ouïe, elle porte aussi sur les nerfs de l'odorat et de la vision dont l'origine est dans le cerveau proprement dit. Il résulte des recherches faites dans le service de M. Charcot, à sa prière, par M. Landolt, que l'amblyopie croisée qui fait partie de l'hémianesthésie cérébrale par lésion organique est comme l'amblyopie de l'hémianesthésie hystérique caractérisée non-seulement par la diminution de l'acuité du champ visuel, le rétrécissement concentrique et général du champ visuel, mais encore par un rétrécissement *concentrique et général du champ visuel pour les couleurs.*

85. — *Les lésions en foyer des hémisphères cérébraux qui produisent l'hémianesthésie déterminent l'amblyopie croisée et non l'hémiopie latérale.*

(*Leçons sur les localisations*, etc. (82) p. 120.)

En faisant reconnaître que l'amblyopie croisée (84) est une conséquence des lésions en foyer du cerveau qui déterminent l'hémianesthésie, M. Charcot croit avoir relevé un fait d'une certaine importance pour la théorie des localisations cérébrales. Ce fait, à la vérité, est en contradiction formelle avec les données généralement répandues ; car si l'on en croit la théorie mise en avant par Alb. de Graefe, et qui paraît régner encore aujourd'hui, ainsi qu'en témoigne un travail publié récemment par M. Schoen, ce n'est pas *l'amblyopie croisée* que déterminent les lésions absolument unilatérales du cerveau, mais bien *l'hémiopie latérale homologue.* M. Charcot proteste contre ce que cette assertion offre, pour le moins, de trop absolu, et il lui oppose la proposition suivante : *Les lésions en foyer des hémisphères cérébraux qui produisent l'hémianesthésie déterminent également*

*l'amblyopie croisée et non l'hémiopie latérale.* On ne saurait nier que l'hémiopie latérale se montre quelquefois en conséquence d'une lésion en foyer d'un des hémisphères du cerveau. Mais tout porte à croire que dans les cas de ce genre il s'agit d'un phénomène de voisinage, c'est-à-dire d'une participation plus ou moins directe des bandelettes optiques. Il n'existe peut-être pas, quant à présent, une seule observation montrant clairement, en dehors de ces circonstances, l'hémiopie latérale développée en conséquence d'une lésion cérébrale en foyer, tandis que les faits abondent où une telle lésion a produit l'amblyopie croisée.

### 86. — *Etude des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères du cerveau. — Détermination topographique des zones motrices corticales chez l'homme.*

Cours de la Faculté, 1875. *Leçons sur les localisations,* etc. (82). — Discussion devant la Société de Biologie, 1875, p. 399, 407, 428, 425, et 1876, p. 1, 11, 15, 42, 52, 254. — *Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau,* en collaboration avec M. Pitres, *Revue mensuelle,* 1877. — Nouvelle contribution, etc., en collaboration avec M. Pitres, même recueil, 1878.

1° L'écorce du cerveau de l'homme n'est pas fonctionnellement homogène ; une partie seulement des circonvolutions est intéressée dans l'exercice des mouvements volontaires. Cette partie, qu'on peut appeler *zone motrice corticale,* comprend, dans chaque hémisphère le lobule paracentral, la circonvolution frontale ascendante, la circonvolution pariétale ascendante et peut-être aussi les *pieds* des circonvolutions frontales.

2° Les lésions corticales, quelle que soit leur étendue, lorsqu'elles siégent en dehors de cette *zone motrice,* restent latentes cliniquement au point de vue des troubles de la motilité, c'est-à-dire qu'elles ne déterminent ni paralysies, ni convulsions. On peut ajouter qu'elles ne s'accompagnent jamais de dégénérations secondaires de la moelle épinière (87).

3° Au contraire, les lésions destructives même très-limitées occu-

pant un point quelconque de la zone motrice provoquent nécessairement des troubles de la motilité volontaire.

4° Si la lésion, brusque dans son développement, détruit d'un seul coup une grande partie de la zone motrice corticale, elle donne lieu à une hémiplégie subite, avec flaccidité des membres ; plus tard survient la dégénération secondaire et, du même pas, la contracture tardive des muscles paralysés. L'hémiplégie, en pareil cas, ne diffère par aucun caractère essentiel de l'hémiplégie centrale vulgaire, c'est-à-dire liée aux lésions des corps opso-striés.

5° Si la lésion est limitée à une portion restreinte de la zone motrice corticale, elle donne lieu soit à des monoplégies (paralysie isolée de la face, du membre supérieur ou inférieur), soit à des convulsions le plus souvent sous forme d'*épilepsie partielle*.

6° L'étude des paralysies et des convulsions d'origine corticale tend à établir que les centres moteurs (1) corticaux pour les deux membres du côté opposé comprennent le lobule paracentral et les deux tiers supérieurs des circonvolutions ascendantes ; que les centres, pour les mouvements de la partie inférieure de la face, correspondent au tiers inférieur des circonvolutions ascendantes du côté opposé.

7° Il est au moins probable que le centre, pour les mouvements isolés du membre supérieur, siége dans le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante du côté opposé.

## 87. — *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière dans les cas de lésions corticales des hémisphères du cerveau.*

Cours de la Faculté, 1875. *Leçons sur les localisations* (82), p. 154 et suivantes. — Pitres, *Progrès médical*, 1877, p. 124 : exposé des observations relatives au sujet, recueillies à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot.

On sait depuis longtemps, par les observations de L. Türck, con-

(1) La dénomination de *centre moteur* n'implique ici, dans l'esprit de l'auteur, aucune idée physiologique arrêtée. On entend seulement désigner par là, par opposition aux autres, celles des régions de l'écorce du cerveau dont la lésion occasionne des troubles moteurs dans certaines parties déterminées du côté opposé du corps.

firmées par celles de MM. Charcot et Vulpian, Bouchard, etc., que les lésions destructives du cerveau provoquent à coup sûr le développement de la dégénération spinale secondaire, lorsqu'elles intéressent la capsule interne ; tandis, qu'au contraire, les lésions qui demeurent limitées à la substance des noyaux gris des masses centrales, à savoir : noyau lenticulaire, noyau caudé, couche optique, ne produisent pas la sclérose consécutive.

Il résulte des observations anatomo-pathologiques et cliniques de M. Charcot, que les *lésions corticales,* sans participation de la capsule interne, déterminent, elles aussi, la dégénération secondaire, dans de certaines conditions. La condition fondamentale est ici encore relative au siége du foyer.

Ainsi, les lésions destructives, même très-étendues de l'écorce des hémisphères cérébraux ne déterminent pas la dégénération secondaire de la moelle lorsqu'elles occupent les régions situées en dehors de la *zone motrice,* à savoir, les lobes occipitaux, temporaux, sphénoïdaux, les régions antérieures des lobes frontaux.

Au contraire, les lésions même peu étendues de l'écorce des hémisphères cérébraux donnent lieu à la dégénération spinale secondaire, lorsqu'elles siégent sur un point quelconque de la zone motrice, à savoir : les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, le lobule paracentral.

Il semble résulter de ce qui précède qu'entre les parties de l'écorce cérébrale, désignées ici sous le nom de *zone motrice*, et les faisceaux latéraux de la moelle épinière il existe, à l'état normal, des connexions anatomiques et physiologiques qui, par contre, n'existent pas entre ces mêmes faisceaux et les régions de l'écorce situées en dehors de la zone motrice. On comprend tout l'intérêt qui s'attache à ce fait, au point de vue de la théorie des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères du cerveau.

**C. — Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière.**

88.

**Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière,** T. I. 3e édition, vol. in-8° de 444 pages, avec 29 figures intercalées dans le texte et 10 planches en chromo-lithographie. Paris, 1877. — T. II. 3e édition, vol. in-8° de 466 pages avec 33 figures et 10 planches en chromo-lithographie.

Les nombreuses recherches anatomo-pathologiques et cliniques faites à l'hospice de la Salpêtrière par M. Charcot et, sous sa direction, par ses élèves dans le cours des quinze dernières années, lui ont permis de présenter dans cet ouvrage plusieurs des grandes questions relatives aux maladies du système nerveux sous un jour nouveau et d'introduire dans ce domaine de la pathologie un certain nombre de chapitres entièrement neufs (1).

Voici l'indication sommaire des principaux sujets qui ont été traités dans ces leçons :

Tome I. — *Des troubles trophiques consécutifs aux maladies*

---

(1) L'ouvrage paraît avoir été très-favorablement accueilli à l'étranger. Nous demandons la permission de citer le jugement porté à son sujet par l'auteur d'un des derniers ouvrages publiés en Allemagne sur les maladies du système nerveux :

« Im Uebrigen konnte ich mich natürlich auch derjenigen inneren Umarbeitung des Stoffes nicht entziehen, welche durch das massenhafte Zuströmen neuen Materials, durch hervorragende monographische Publicationen, vor Allem aber durch das Auftauchen wesentlich neuer Grundanschauungen über wichtige Fragen der allgemeinen und speciellen Nervenpathologie bedingt war. Als Beispiele letzterer Art, nenne ich nur die durch Charcot und seine Schüler der Lehre von den Trophoneurosen, der Sclerose, der Hysterie u. s. w. gegebenen Impulse ; wie ich denn überhaupt nicht unterlassen möchte, den jetzt so vielfach beliebten pseudopatriotischen Verkleinerungen ausländischer, zumal französischer Forschung gegenüber, auf Charcot als den vielleicht bedeutendsten, eigenartigsten Vertreter der heutigen Nervenpathologie hinzuweisen. Ich kann dieses Lob wohl um so unbefangener und rückhaltloser aussprechen, als ich in der, durch Charcot so glänzend repräsentirten pathologisch-anatomischen Richtung, trotz ihrer eminenten Leistungen doch keineswegs das letzte Wort der Nervenpathologie zu erkennen vermag. »

A. Eulenburg. ord. prof. an der Univ. Greifswald *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. 2. Aufl. Vorwort. p. V. Berlin, 1878.

*du cerveau et de la moelle épinière. — Paralysie agitante et sclérose en plaques disséminées. Hystérie et hystéro-épilepsie.*

Tome II. — *Anomalies de l'ataxie locomotrice. — De la compression lente de la moelle épinière. — Des amyotrophies spinales. — Des paraplégies urinaires. — De l'hémichorée post-hémiplégique. — De l'épilepsie partielle d'origine syphilitique. — Du tabes dorsal spasmodique. — De l'athétose.*

Les *Leçons sur les maladies du système nerveux* ont été traduites :

En *allemand* par M. le Dr Berthold Fetzer. 1er vol., Stuttgart, 1874. 2e vol., 1876.

En *anglais* par M. le professeur Sigerson, de Dublin (*Sydenham Society*). Londres, 1877.

En *hongrois* (Magyar) par M le Dr Azary Akos. Budapest, 1876.

En *russe* par M. le Dr Marsicani. Saint-Pétersbourg, 1876.

En *italien* par MM. les Drs Scambelluri et Giordano, avec notes du professeur Borelli. Naples, 1877.

**D. — Localisations dans les maladies de la moelle épinière.**

89. — *Essai de physiologie pathologique de la moelle épinière, fondée principalement sur les données de l'anatomie pathologique topographique, et sur la connaissance des affections spinales systématiques. — Théorie des localisations dans les maladies spinales.*

Le caractère principal des études de M. Charcot sur la pathologie de la moelle épinière a été de faire marcher, si l'on peut ainsi dire, du même pas, dans une étroite connexion, la clinique et l'anatomie pathologique a la lumière des connaissances physiologiques.

Ces recherches tendent à établir que la moelle épinière est composée d'un certain nombre de régions, répondant en quelque sorte, à

autant d'organes donés de fonctions spéciales. La lésion spontanée, isolée, générale ou partielle de chacun de ces organes s'accuse et se révèle durant la vie, par antant de composés symptomatiques particuliers, susceptibles d'être rattachés aujourd'hui par le diagnostic à leur origine organique. Ainsi se trouve constitué, dans la pathologie spinale, tout un groupe *d'affections élémentaires* dont la combinaison produit les *formes complexes;* celles-ci, pouvant être à leur tour, à l'aide de l'analyse clinique, décomposées en leurs *éléments constitutifs.*

On voit par là qu'un grand fait domine la physiologie pathologique de la moelle épinière : c'est justement l'existence très-répandue dans ce domaine, des affections dites *systématiques*. On entend dans l'espèce, désigner par cette expression empruntée à M. Vulpian, les affections spinales qui, systématiquement, — la dénomination paraît parfaitement appropriée — circonscrivent leur action dans de certaines régions, bien déterminées, de cet organe complexe.

L'expérimentation chez les animaux avait déjà, depuis longtemps, tracé la voie. Mais on peut dire qu'elle n'avait pas pénétré aussi avant que l'a pu faire dans ces derniers temps, la pathologie éclairée par la connaissance des affections spinales systématiques, avec le concours des puissants moyens d'investigation anatomique dont on dispose aujourd'hui.

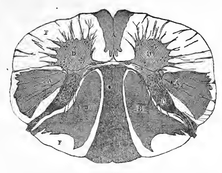
Si, sur une sorte de plan topographique (voir la figure page 80), on indique par des teintes diverses les régions de la moelle épinière jusqu'ici explorées par le pathologiste, à l'aide de la méthode en question, on voit que le champ des *terres inconnues* laissées en blanc est grand encore; mais il tend manifestement à se rétrécir chaque jour.

Voici l'indication sommaire des résultats qui, dans cette catégorie, peuvent être, d'après M. Charcot, considérés aujourd'hui comme définitivement acquis.

Les anciens *faisceaux postérieurs* de la moelle épinière doivent être décomposés en deux régions bien distinctes : 1° Les *faisceaux de Goll*, E, dont la lésion isolée a été plusieurs fois constatée et répond à un ensemble symptomatique qui ne tardera pas, sans doute, à être nettement déterminé et à prendre rang dans la clinique usuelle;

2° Les *zones radiculaires postérieures*, substratum anatomique essentiel, d'après les recherches de MM. Charcot et Pierret, de l'ataxie locomotrice progressive.

Les *faisceaux antero-latéraux* des auteurs doivent, à leur tour, être décomposés en trois régions: 1° Les *faisceaux latéraux proprement dits* (faisceaux pyramidaux de M. Flechsig et de quelques autres auteurs). A. A. Ils se montrent affectés systématiquement dans toute leur étendue, des deux côtés de la moelle, dans le cas de *sclérose latérale symétrique* et, partiellement, d'un seul côté de la moelle, dans la sclérose descendante consécutive aux lésions cérébrales ou spinales en foyer; 2° Les *faisceaux de Türck*, A. Leur pathologie se confond presque toujours avec celle des faisceaux latéraux; 3° Les *zones radiculaires antérieures*, F ; elles ont été laissées en blanc sur le schéma. Quelques observations établissent cependant qu'elles peuvent être lésées isolément. L'altération s'est traduite dans ces cas, ainsi qu'on eût pu le prévoir en raison de la participation à peu près nécessaire des racines spinales antérieures, par une paralysie avec



A, A, cordons latéraux ; — A' faisceaux de Türck. — B, B, zones radiculaires postérieures. — C, C, cornes postérieures. — D, D, cornes antérieures. — F, zone radiculaire antérieure. — E, cordons de Goll.

amyotrophie dans le membre correspondant à la région lésée de la moelle épinière.

Pour ce qui est de la *substance grise*, on connaît mal les effets d'une lésion isolée des *commissures*, et en ce qui concerne les *cornes postérieures* C, on sait seulement que, lorsqu'elles sont le siége d'une altération profonde, il se produit une anesthésie plus ou moins prononcée dans les parties du corps situées du même côté que la lésion spinale. Nos connaissances sont plus avancées relativement au rôle pathologique des *cornes grises antérieures*. Il est, en effet, bien établi aujourd'hui, qu'elles peuvent être lésées isolément, primitivement ; ou, au contraire, d'une façon secondaire, et l'on sait, d'après les recherches de M. Charcot que, dans les deux cas, si l'altération porte sur les *grandes cellules nerveuses dites motrices*, il s'ensuit forcément la production d'une amyotrophie. Celle-ci se développe rapidement, si la lésion spinale évolue suivant le mode aigu (*paralysie spinale infantile)* ou, au contraire, d'une façon lente et progressive (*amyotrophie spinale protopathique, sclérose latérale amyotrophique*, etc.) si elle évolue suivant le mode chronique. Les cornes grises antérieures (ou plus explicitement les *grandes cellules nerveuses* de la région,) et les zones radiculaires antérieures (en raison du trajet intra-spinal des racines antérieures (seraient, d'aprés les observations de M. Charcot, les seules régions de la moelle épinière qui intéressent directement la nutrition des muscles.

Ces résultats ont été exposés par M. Charcot, à la Faculté de Médecine, dans son cours d'anatomie pathologique, en 1873. Ils sont consignés dans les *leçons sur les maladies du système nerveux*, **t. II,** p. 269, (88).

**E. — Sclérose (induration grise) des centres nerveux.**

### 90. — *Des scléroses de la moelle épinière.*

(Leçons faites à la Salpêtrière, *Gazette des hôpitaux*, septembre 1868. *Mouvement médical*, n° 16, 1872.)

De la sclérose (induration grise) des centres nerveux, en général. Historique : Cruveilhier, Carswell, L. Türck. — Classification des diverses formes de la sclérose des centres nerveux : 1° sclérose en plaques ; 2° scléroses fasciculées. Ces dernières peuvent être consécutives ou, au contraire, primitives, c'est-à-dire indépendantes de toute altération antérieure du cerveau ou de la moelle épinière. La sclérose fasciculée postérieure de l'ataxie locomotrice et la sclérose symétrique des cordons latéraux représentent les deux types principaux de la sclérose spinale fasciculée primitive.

**F. — Sclérose en plaques disséminées (induration multiloculaire du cerveau et de la moelle épinière).**

### 91. — *Anatomie pathologique de la sclérose en plaques.*

(Leçon faite à la Salpêtrière, *Gazette des hôpitaux* des 1 et 3 septembre 1868. *Gazette des hôpitaux*, 1839, avec planches.)

### 92. — *Etude nosographique et clinique de la sclérose en plaques.*

(Leçons de la Salpêtrière, *Mouvement médical*, 1871. — La thèse de M. Ordenstein (Sect. V, n° 38) et la *Monographie* de MM. Bourneville et Guérard (Sect. V, n° 39) ont été rédigées d'après les leçons faites à la Salpêtrière, en 1868, 1869 et 1870, par M. Charcot.)

Jusques en ces derniers temps les descriptions de la paralysie

agitante ont eu le défaut de confondre avec cette maladie une autre affection qui en est bien distincte, et dont M. Cruveilhier ainsi que Carswell avaient indiqués autrefois les caractères anatomiques (sclérose en plaques disséminées). M. Charcot s'est attaché à déterminer les caractères qui séparent ces deux maladies.

Un premier caractère différentiel est tiré de l'anatomie pathologique. La paralysie agitante n'a pas, quant à présent, de lésions qui lui soient propres. M. Charcot, notamment dans deux autopsies faites avec soin, a constaté l'intégrité apparente des centres nerveux, et un examen histologique très-complet a confirmé l'absence de lésions appréciables (voy. Joffroy, *Anatomie de la paralysie agitante*, in *Gazette des hôpitaux*, 23 décembre 1871).

Au point de vue clinique, les différences, peut être moins radicales, n'en sont pas moins très-tranchées. La paralysie agitante — maladie qui débute généralement après l'âge de quarante ans — a pour caractère un tremblement incessant, ou qui, tout au moins, ne cesse pas nécessairement, dans l'attitude du repos, consistant en petites oscillations rhythmiques et involontaires des membres. Mais la tête, les muscles du cou, ceux de la face restent indemnes. Le regard présente une fixité toute particulière ; il n'y a pas de nystagmus. Il n'y a pas non plus d'embarras réel de la parole ; seulement, l'articulation des mots est brève, saccadée, et semble exiger un effort considérable. Généralement à une période avancée surviennent des roideurs des muscles, d'abord passagères, puis durables, surtout des fléchisseurs. Il se produit une attitude toute spéciale : la tête et le tronc sont inclinés en avant, les avant-bras demi-fléchis ; les mains enfin peuvent offrir des déformations permanentes qui rappellent celles du rhumatisme noueux. — Les malades ne peuvent rester un instant en place ; ils se plaignent d'une sensation habituelle de chaleur, bien que la température centrale ne s'élève pas au-dessus du terme normal.

Dans la forme cérébro-spinale de la sclérose en plaques disséminées, jusqu'ici confondue avec la paralysie agitante, on remarque au contraire que les malades (généralement d'un âge moins avancé) ne tremblent qu'à l'occasion de mouvements intentionnels d'une certaine

étendue. La tête peut, comme les membres, présenter cette forme de tremblement.

Au tremblement se joint la parésie, et plus tard il peut faire place à la contracture permanente. Les malades ont de l'amblyopie, du nystagmus, un embarras spécial de la parole. A ces troubles fonctionnels peuvent venir s'adjoindre d'autres symptômes de lésions bulbaires portant sur la déglutition, la circulation et la respiration. Souvent des crises gastralgiques avec vomissements, des vertiges, se remarquent au début; plus tard des attaques épileptiformes et apoplectiformes. Il y a presque toujours un état mental particulier. Enfin on observe parfois des symptômes insolites (douleurs fulgurantes, incoordination tabétique, atrophie musculaire), véritables complications qui reconnaissent pour cause l'envahissement, par les plaques scléreuses, de certains départements de la moelle épinière (ainsi la substance grise des cornes antérieures quand il y a atrophie musculaire, les faisceaux postérieurs quand se développent les systèmes tabétiques).

Telle est en raccourci le symptomatologie, aujourd'hui bien établie, de la forme cérébro-spinale de la sclérose en plaques. A l'étranger, les auteurs de nombreux travaux suscités par les publications de M. Charcot, se sont plu à reconnaître l'exactitude de sa description, et n'y ont guère ajouté que des faits de détail (1).

## 93. — *Anomalies de la sclérose en plaques.*

(*Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 293. — Pitres, *Revue mensuelle* t. I, p. 803).

Lorsque la sclérose multiloculaire se présente avec tout l'appareil

(1) Voy. *Deutsch. Klinik.*, t. VIII et t. IX. — *Canstat's Jahresb.*, 1869-1870, p. 53; 1870 et 1871, p. 61. — Meredith Clymer, *Notes on the physiology and pathology of the nervous system with reference to clinical medicine*. New-York, 1870. L'auteur s'exprime ainsi qu'il suit, p. 9 : « To Dr Charcot unquestionably belongs the credit of distinguishing this affection from other paralytic disorders, and notably from paralysis agitans, of recognizing its pathological individuality, and tracing its clinical history. He has done for it what Chomel and Louis did for typhoid fever when they established it as a distinct species of continued fever, characterized by a definite group of symptoms. »

des symptômes spinaux, bulbaires et cérébraux qui la caractérisent, dans son type de développement complet, il n'est pas difficile d'établir son identité. Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit des formes imparfaites, frustes. Il n'est pas une seule pièce de l'appareil symptomatique en question, qui ne puisse faire défaut, et le tableau clinique de la sclérose en plaques, se trouve dans certains cas réduit à la seule contracture des membres inférieurs avec ou sans rigidité concomitante des membres supérieurs (forme spinale de la sclérose en plaques décrite par M. Vulpian). Dans les cas de ce genre, la coexistence actuelle ou passée de quelqu'un des symptômes dits céphaliques, tels que nystagmus, diplopie, embarras particulier de la parole, vertiges, attaques apoplectiformes, troubles spéciaux de l'intelligence, peut seule fournir pour le diagnostic un document décisif.

**G. — Sclérose des cordons postérieurs. Ataxie locomotrice progressive.**

94. — *Note sur un cas d'atrophie des cordons postérieurs de la moelle épinière et des racines spinales postérieures (ataxie locomotrice progressive.)*

En commun avec M. Vulpian.
(*Gazette hebdomadaire*, 1862.)

Dans ce travail, l'historique de la question a été traité avec soin, et les droits d'auteurs allemands, tels que MM. Romberg et Wunderlich, ont été revendiqués pour la première fois, tout en rendant à M. Duchenne (de Boulogne) la part légitime qui lui revient dans la découverte et l'étude de l'ataxie locomotrice. Les auteurs y ont joint une théorie physiologique de cette maladie, théorie qui ne diffère en rien d'essentiel de celle qui a été proposée plus tard par M. Leyden. En ce qui concerne la symptomatologie et l'anatomie pathologique, les auteurs ont confirmé, et complété sur quelques points, les obser-

vations produites par MM. Bourdon, Luys, Oulmont et Tessier (de Lyon).

95. — *Sur deux cas de sclérose des cordons postérieurs de la moelle avec atrophie des racines postérieures (tabes dorsalis*, Romberg; *ataxie locomotrice progressive*, Duchenne, de Boulogne.)

En commun avec M. Vulpian.
(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. IV, 3e serie, 1863, p. 155.)

Dans un de ces cas, où la dégénération était très-marquée dans les cordons postérieurs et dans les racines postérieures, on a noté l'intégrité parfaite des ganglions des racines postérieures et des nerfs périphériques.

96. — *Douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice sans incoordination des mouvements; sclérose commençante des cordons postérieurs de la moelle épinière.*

En commun avec M. Bouchard.
(*Société de Biologie*, janvier 1866; *Gazette médicale*, 1866, n° 7.)

Dans ce fait, l'altération des cordons postérieurs était assez peu avancée pour que les tubes nerveux fussent encore intacts; mais la prolifération des noyaux de la névroglie était déjà très-accusée.

Dans un cas du même genre recueilli en 1872, la sclérose des cordons postérieurs était déjà très-accusée et représentée par deux minces bandelettes grises exactement limitées au trajet des faisceaux radiculaires internes (Kolliker) issus des racines spinales postérieures. La malade avait succombé à une maladie intercurrente dans la période des douleurs fulgurantes. Il n'existait pas encore d'incoordination motrice. Ce fait a été consigné dans un travail de M. Pierret (Sect. V, n° 29.)

97. — *Sur les affections cutanées qui succèdent quelquefois aux douleurs fulgurantes dans l'ataxie locomotrice.*

(*Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 68. Paris 1872.)

Ces affections peuvent être groupées ainsi qu'il suit : a. *éruptions papuleuses* et *lichenoïdes ;* b. *urticaire*, c. *zona* ; d. *éruptions pustuleuses ayant de l'analogie avec l'ecthyma.* Un caractère commun à toutes ces éruptions et qui fait bien voir qu'il ne s'agit pas là d'éruptions banales, c'est qu'elles se montrent de concert avec certaines exacerbations exceptionnellement intenses et tenaces, des douleurs spéciales, en quelque sorte pathognomoniques de la sclérose fasciculée des cordons postérieurs et que l'on a coutume de désigner sous le nom de douleurs fulgurantes ; elles siégent d'ailleurs habituellement sur le trajet même des nerfs envahis par la fulguration douloureuse. L'existence de ces éruptions cutanées paraît donc intimement liée à celle des douleurs fulgurantes, et il est au moins fort vraisemblable qu'une même cause organique préside au développement de celles-ci et de celles-là.

98. — *Arthropathies liées à l'ataxie locomotrice progressive.*

(*Archives de physiologie, etc.*, t. I. p. 161, 1868. — *Ataxie locomotrice progressive, arthropathie de l'épaule gauche, résultats microscopiques*, même recueil, t. II, p. 120. — *Note sur une lésion de la substance grise de la moelle épinière observée dans un cas d'arthropathie liée à l'ataxie locomotrice progressive*, même recueil, t. III, p. 306. — Ce dernier travail en commun avec M. Joffroy. — Voyez aussi B. Ball : *Des arthropathies consécutives à l'ataxie locomotrice progressive*, in *Gazette des hôpitaux*, 1869.)

Les caractères cliniques de cette affection articulaire sont véritablement spéciaux : Début brusque, marqué par la tuméfaction générale du membre ; altération rapide des surfaces articulaires rendue manifeste par des craquements qui s'observent souvent peu de jours après le début ; apparition à une époque pour ainsi dire déterminée de la

maladie spinale, celle qui précède le développement de l'incoordination motrice. Cette affection se développe sans cause apparente ; elle ne résulte pas uniquement, comme on l'a dit, de la distension que subiraient les ligaments et les capsules articulaires, en conséquence de la démarche maladroite particulière aux ataxiques, car elle siége fréquemment aux membres supérieurs où elle occupe soit l'épaule, soit le coude; d'ailleurs elle peut se développer chez des sujets qui ne présentent pas trace d'incoordination. Anatomiquement, l'usure énorme que présentent les têtes osseuses, la laxité considérable des ligaments articulaires, la fréquence des luxations, semblent la distinguer de l'arthrite sèche ordinaire. Dans un cas observé en commun avec M. Joffroy, et où l'arthropathie occupait l'épaule gauche, la corne antérieure de cette substance grise en un point de la région cervicale de la moelle épinière était, du côté gauche, remarquablement atrophiée et déformée. Un certain nombre des grandes cellules nerveuses, celles du groupe externe surtout, avaient diminué de volume ou disparu sans laisser de traces. Au-dessus et au-dessous de ce point, la substance grise des cornes antérieures était exempte d'altérations. Une lésion du même genre siégeant un peu au-dessus du renflement lombaire de la moelle a été rencontrée dans un autre cas qui présentait un exemple d'arthropathie du genou.

### 99. — *Des fractures spontanées dans l'ataxie locomotrice progressive.*

(*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1874, p. 166. — *Progrès médical*, 14 juillet 1877.)

M. Weir Mitchell a appelé l'attention sur la fragilité des os des membres inférieurs chez les ataxiques, et sur la fréquence, chez ces malades, des fractures dites spontanées, c'est-à-dire se produisant sous l'influence des causes les plus banales. M. Charcot, à l'appui de ces observations, a cité plusieurs exemples du même genre. Il ajoute que, parmi les faits cliniques qui se trouvent rassemblés dans les divers écrits consacrés à l'étude des fractures spontanées, il en est un

certain nombre où l'on peut reconnaître — bien qu'ils n'aient pas été relevés par les auteurs — les symptômes tabétiques, et en particulier les accès de douleurs fulgurantes caractéristiques. Il cite entre autres, à titre d'exemples du genre, les observations n° 32 et n° 33, de l'ouvrage de M. E. Gurlt. Ces faits de fractures spontanées dans l'ataxie. ocomotrice, offrent un nouvel exemple de ces troubles trophiques des parties périphériques, produits en conséquence d'une lésion du centre nerveux spinal, et sur lesquels M. Charcot a appelé, depuis longtemps, l'attention des physiologistes et des médecins.

Plusieurs pièces anatomiques, relatives aux arthropathies et aux fractures spontanées des ataxiques, ont été déposées par M. Charcot au musée Dupuytren, à Paris ; à Londres, au musée du Collège des chirurgiens et à celui de l'hôpital Saint-Thomas ; à Manchester, au musée d'Owen's College.

100. — *Altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice, considérées dans leurs rapports avec l'atrophie musculaire qui complique quelquefois cette affection.*

(Communication faite à la Société de Biologie, séance du 2 avril 1871, in *Gazette médicale*, 1871, p. 558. — *Mouvement médical*, 1872, n° 14. — Voyez aussi un travail de M. Pierret, Sect. V, p. 45.)

On sait qu'il n'est pas rare, dans le cours de l'ataxie locomotrice, de voir se produire une atrophie musculaire, tantôt partielle, tantôt, au contraire, plus ou moins généralisée. La raison anatomique de cette complication paraît se révéler dans le fait suivant : Chez une femme du service de M. Charcot, l'ataxie caractérisée par des douleurs fulgurantes vives et une incoordination motrice très-accentuée était depuis longtemps constituée, lorsque survint une atrophie musculaire, laquelle progressa assez rapidement, mais se montra limitée d'une façon très-nette aux membres supérieurs et inférieurs du côté droit. M. Charcot émit, pendant la vie, l'opinion que l'amyotrophie relevait dans ce cas, de l'extension de la lésion scléreuse des cordons posté-

rieurs à la corne antérieure grise du côté droit. La malade ayant succombé à une affection intercurrente, l'autopsie vint justifier ces prévisions. A la région lombaire, comme à la région cervicale de la moelle, la corne grise du côté droit était manifestement atrophiée. Les grandes cellules motrices présentaient des altérations profondes. celles qui constituent le groupe externe, en particulier, avaient en grande partie disparu pour faire place à un ilot scléreux. Or, on sait que, suivant Stilling, L. Clarke et Kölliker, un certain nombre des filets nerveux, provenant des racines postérieures qui composent les faisceaux radiculaires internes, se dirigent vers les cornes antérienres de la substance grise et peuvent être suivis jusqu'à ce groupe externe des cellules nerveuses motrices. C'est vraisemblablement par la voie de ces tubes nerveux que le processus irritatif, primitivement développé dans les cordons postérieurs, se sera propagé jusqu'aux extrémités de la substance grise antérieure et y aura déterminé les lésions qui président au développement de l'amyotrophie de cause spinale.

## 101.— *Anomalies cliniques de l'ataxie locomotrice progressive.*

(*Leçons sur les maladies du système nerveux* (83) t. II. — *Mouvement médical*, 1872, et thèse de M. Dubois, Sect. V, n° 41.)

Crises gastralgiques. — Prolongation singulière de la période des douleurs fulgurantes. — Amaurose tabétique, etc.

Dans ces études, M. Charcot s'est attaché surtout à relever les signes qui permettent de reconnaître l'ataxie locomotrice dans ses formes irrégulières, anomales, frustes, alors qu'un certain nombre des symptômes classiques font défaut, et dans les cas où certains phénomènes venant à prédominer, peuvent donner le change et conduire à des erreurs de diagnostic.

## 102. — *Sur la fréquence du pouls chez les ataxiques.*

(*Compte-rendu de la Société de Biologie*, 1868. Paris, 1869, p. 212).

**H. — Sclérose fasciculée primitive des cordons latéraux.**

103. — *Note sur un cas de sclérose des cordons latéraux de la moelle épinière chez une femme hystérique.*

(Lue à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 25 janvier 1865. — Voyez l'*Union médicale*, mars et avril 1865.)

Quelques faits de sclérose primitive des cordons latéraux avaient été signalés déjà par M. L. Türck, mais sans accompagnement d'histoire clinique. L'observation de M. Charcot paraît être le premier exemple de sclérose des cordons latéraux, dans lequel un ensemble particulier de symptômes ait été rattaché à la lésion spéciale.

Le symptôme prédominant, dans ce cas, a été la contracture permanente des membres ; cette espèce de contracture s'observe à titre de manifestation secondaire dans d'autres maladies, telles, par exemple, que les hémiplégies anciennes, les compressions de la moelle et l'ataxie locomotrice progressive parvenue à sa dernière période. Dans tous ces cas, la contracture paraît être en rapport avec une sclérose des cordons latéraux, développée par propagation de la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice, ou développée consécutivement à une dégénération secondaire dans les compressions de la moelle et dans les lésions de l'encéphale. C'est ce qui résulte de faits nombreux observés par M. Charcot, et consignés dans deux publications. (Voy. Section V, n^os^ 22, 30.)

Dans cette même communication, M. Charcot signale la *sclérose en plaques* de la moelle épinière d'après les observations qui lui sont propres et qui ont été consignées par M. Vulpian dans son travail intitulé : *Note sur la sclérose en plaques de la moelle épinière* (lue à la Société médicale des hôpitaux, le 9 mai 1866).

104. — *Études anatomo-pathologiques et cliniques sur la sclérose primitive des cordons latéraux. – Relations qui existent entre cette affection spinale et l'atrophie musculaire et progressive.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1868, inédite. — *Archives de physiologie*, t. II, 1869, p. 630. — Voyez aussi Sect. V, n° 50.)

La sclérose fasciculée et bilatérale, ou symétrique, des cordons latéraux de la moelle épinière se présente assez souvent à titre d'affection primitive, indépendante. La lésion, en pareil cas, ne relève pour ainsi dire que d'elle-même, en ce sens qu'elle n'est pas subordonnée à l'existence d'une autre altération (tumeur, foyer circonscrit) développée au préalable sur un point quelconque du centre nerveux cérébro-spinal. Il s'agit là d'une espèce morbide distincte qui mérite, à plusieurs égards, d'être mise en parallèle avec la dégénération grise fasciculée et primitive des cordons postérieurs (subtratum anatomique de l'ataxie locomotrice progressive, dont elle se distingue d'ailleurs aisément au point de vue clinique.

Cette forme de la sclérose fasciculée affecte toujours, symétriquemant, la partie postérieure des deux cordons antéro-latéraux dans toute la hauteur de la moelle. La lésion peut être suivie jusque dans le bulbe où elle occupe principalement les pyramides antérieures, et même dans l'étage inférieur des pédoncules cérébraux.

La maladie débute par une parésie qui s'étend progressivement aux quatre membres, et qui fait place bientôt à la rigidité ou à une contracture permanente plus ou moins prononcée, et plus accusée dans les membres inférieurs que dans les supérieurs. Dans les cas très-accentués, la contracture musculaire s'exaspère sous forme d'accès, et alors l'attitude prédominante des membres affectés (extension forcée ou demi-flexion) se trouve momentanément exagérée. Il n'est pas rare de voir la contracture disparaître dans les phases ultimes de la maladie, et être remplacée par une flaccidité plus ou moins absolue

et désormais définitive des membres paralysés. Il n'existe pas de troubles notables de la sensibilité.

Il n'est pas rare de voir survenir, dans le cours de la maladie, des symptômes d'atrophie musculaire progressive L'atrophie porte alors principalement sur les muscles des extrémités supérieures. Les éminences thénar et hypothénar sont parfois remarquablement aplaties, et les mains peuvent présenter la déformation en griffe. Lorsqu'une semblable complication existe, on trouve à l'autopsie, en outre de la sclérose bilatérale, une atrophie plus ou moins prononcée des cellules nerveuses motrices, dans les cornes antérieures, marquée surtout au renflement cervical de la moelle.

Des symptômes de paralysie glosso-laryngée avec atrophie des muscles de la langue s'associent, en outre assez souvent avec ceux de la sclérose latérale primitive. Dans plusieurs cas de ce genre, l'atrophie des grandes cellules nerveuses qui constituent le noyau d'origine de l'hypoglosse, a été nettement constatée.

### I. — Paralysie infantile.

105. - *Cas de paralysie infantile spinale, avec lésion, des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière.*

En commun avec M. Joffroy.
(*Archives de physiologie, etc.*, t. III, 1870, p. 134, pl. 5 etc.)

Dans ce travail, les auteurs se sont crus autorisés à admettre que la lésion atrophique des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle, qui se trouve déjà mentionnée dans un cas publié en 1866 par MM. Vulpian et Prévost, est dans la paralysie infantile un fait constant et d'où dérivent les principaux symptômes de la maladie, la paralysie ainsi que l'atrophie rapide des muscles. Ces conclusions semblent trouver leur confirmation dans tous les faits, en assez grand nombre, qui ont été recueillis depuis lors, tant en France qu'à l'étranger (cas

de MM. Parrot et Joffroy, Vulpian, Damaschino et Roger, Michaud et Pierret, en France ; de M. Rinecker, en Allemagne.

### 106.— *Symptomatologie ; anatomie et physiologie pathologiques de la paralysie infantile.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1870, publiée dans la *Revue photographique des hôpitaux*, 1870. — *Maladies du système nerveux*, t. II (82).

Après avoir montré que les lésions spinales dans la paralysie infantile sont de nature inflammatoire, l'auteur s'efforce d'établir, sur de nombreux arguments, que *l'appareil des cellules nerveuses motrices de la moelle épinière doit être considéré comme le premier foyer, le point de départ du processus irritatif*. Les lésions de la névroglie, celles des faisceaux antérieurs, des racines antérieures et à plus forte raison celles des muscles, seraient des phénomènes consécutifs.

## J. — Atrophie musculaire progressive de cause spinale.

### 107. — *Du rôle que joue l'altération des cellules nerveuses des cornes antérieures de la substance grise spinale dans la pathogénie de l'atrophie musculaire progressive, de la paralysie infantile et de la myélite aiguë centrale.*

Leçon faite à la Salpêtrière en juin 1868 ; inédite. — *Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésions de la substance grise et des faisceaux antéro-latéraux de la moelle épinière.* — *Archives de physiologie*, t. II, 1869, p. 355, pl. 13, 15, 18 et 19. En commun avec M. Joffroy. — Voyez aussi Section V, n° 59.)

L'atrophie musculaire progressive offre à étudier la lésion atrophique des cellules nerveuses motrices dans son mode chronique. Il ne s'agit pas ici, comme dans la paralysie infantile, d'un processus d'irritation suraiguë envahissant les cellules nerveuses tout à coup et

en grand nombre : celles-ci sont affectées successivement, une à une, d'une façon progressive; bon nombre d'entr'elles sont épargnées, même dans les régions le plus profondément atteintes, jusque vers les périodes ultimes de la maladie. Le développement des lésions musculaires répond à ce mode d'évolution des lésions spinales. Il existe, d'ailleurs, au moins deux formes bien distinctes de l'amyotrophie progressive liée à la lésion atrophique des cellules nerveuves motrices. L'une, protopathique, relève exclusivement de la lésion en question, et celle-ci, développée primitivement en conséquence d'une disposition originelle ou acquise, tend presque fatalement à se généraliser. Dans l'autre forme, la cellule nerveuse n'est, au contraire, affectée que secondairement, consécutivement à une lésion des faisceaux blancs (sclérose symétrique des faisceaux latéraux, sclérose des faisceaux postérieurs, sclérose en plaques) ou même de la substance grise centrale (sclérose épendymaire, tumeurs, etc.), mais, pour ainsi dire, toujours d'une manière accidentelle. L'amyotrophie à marche progressive, dans ce second cas, peut être dite symptomatique; elle a moins de tendance à se généraliser, et son pronostic est relativement moins sombre.

108. — *Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive spinale protopathique* (type Duchenne-Aran).

*(Archives de physiologie normale et pathologique,* 1875. p. 741. *Leçons sur les maladies du système nerveux,* t. II, 2e éd, p. 389.)
(En collaboration de M. Gombault.)

Cette observation fournit un exemple remarquable de la forme d'atrophie musculaire progressive désignée par l'auteur sous le nom d'atrophie musculaire spinale protopathique.

Elle vient à l'appui de la distinction établie par M. Charcot entre cette dernière forme et les formes dites deutéropathiques parmi lesquelles il faut compter en première ligne l'affection qu'il a décrite sous le nom de sclérose latérale amyotrophique.

Cette observation montre que, cliniquement, le symptôme *atrophié musculaire* domine ici toute la scène morbide. Longue durée, évolution lente, absence de tout phénoméne spasmodique, conservation presque jusqu'au terme fatal de l'usage des membres inférieurs : tels sont les grands traits qui achèvent de caractériser la forme morbide en question.

Anatomiquement, la lésion est exactement limitée à l'aire des cornes antérieures de la moelle épiniére et porte primitivement son action sur les grandes cellules nerveuses dites cellules motrices qui y sont contenues.

Cette lésion de l'élément nerveux serait de nature irritative si on en juge par le caractère des altérations qu'elle provoque lorsque, plus tard, sous son influence, le tissu interstitiel est envahi à son tour. A ce titre ce cas doit donc être rangé dans la catégorie des myélites antérieures chroniques primitives et plus spécialement de la *téphro-myélite parenchymateuse chronique*.

### 109. — *De la sclérose latérale amyotrophique.*

(*Leçons sur les maladies du système nerveux*, T. II. 2e édition, p. 213, 242.)

Sous la dénomination de *sclérose latérale amyotrophique*, l'auteur désigne une affection qu'il a le premier décrite, et qui, jusque-là, avait été confondue avec l'atrophie musculaire progressive vulgaire (Type Duchenne-Aran). Il fait connaître avec détails, en se fondant sur des observations personnelles, les caractères anatomo-pathologiques et cliniques qui distinguent cette affection et permettent de la considérer comme une espéce morbide autonome.

### K. — Paralysie labio-glosso-laryngée.

### 110. — *Note sur un cas de paralysie glosso-laryngée suivi d'autopsie.*

(*Archives de physiologie*, t. III. 1878, numéro de mars, p. 247.)

On avait proposé plusieurs fois déjà de rattacher à une lésion primitive des noyaux gris étagés dans le bulbe, l'ensemble symptomatique connu, depuis les travaux de M. Duchenne (de Boulogne), sous le nom de *paralysie glosso-labio-laryngée*. L'anatomie pathologique, dans le cas qui fait l'objet de cette note, est venue fournir un appui décisif à cette hypothèse, fondée jusque-là exclusivement sur l'induction physiologique. L'altération occupait d'une façon pour ainsi dire systématique surtout les cellules nerveuses qui constituent les noyaux d'origine de l'hypoglosse et du spinal; on pouvait suivre les diverses phases de la désorganisation progressive de ces cellules et constater la destruction complète d'un bon nombre d'entre elles. M. Charcot a été conduit à admettre que, dans ce cas, le processus morbide, quel qu'il soit, a affecté primitivement les cellules nerveuses. En effet, le réticulum de la névroglie qui les entoure de toutes parts n'offrait pas d'autre altération qu'une transparence plus grande qu'à l'état normal, et résultant vraisemblablement de l'atrophie, de la disparition d'un grand nombre de prolongements cellulaires; on n'y observait ni foyers de *désintégration granuleuse*, ni traces de métamorphose fibrillaire, ni même de multiplication de myélocytes. Ces résultats et ces conclusions ont trouvé leur confirmation dans l'exposé d'un nouveau cas de paralysie labio-glosso-laryngée, avec atrophie des cellules nerveuses du bulbe, publié par MM. Duchenne (de Boulogne) et de Joffroy dans le même volume des *Archives de physiologie* (nº 4, juillet 1870, p. 499).

111. — *La paralysie labio-glosso-laryngée, considérée dans ses rapports avec les scléroses bulbaires et les autres lésions organiques qui peuvent occuper le bulbe rachidien.*

Un ensemble symptomatique plus ou moins conforme au type créé par Duchenne (de Boulogne), sous le nom de *paralysie-glosso-labio-laryngée*, s'observe fréquemment en conséquence des diverses formes de la sclérose bulbaire. Le plus souvent il s'agit, en pareil cas, de la sclérose symétrique des cordons latéraux de la moelle épinière se prolongeant jusqu'au bulbe (Charcot et Joffroy, cas de C. Aubel, *Archives de physiologie*, t. II, p. 356, pl. 13, fig. 1 et 2, 1869; — Gombault, cas recueilli dans le service de M. Charcot, *Archives de physiologie*, t. IV, juillet 1872, p. 508). Les faits rapportés par M. Leyden appartiennent à cette catégorie. La sclérose en plaques (Charcot), une tumeur comprimant le bulbe rachidien (cas de M. E. Bälz, *Archiv der Heilkunde*, 1872), peuvent conduire au même résultat. L'atrophie des cellules nerveuses qui composent les noyaux d'origine des nerfs bulbaires est, dans les faits de ce genre, un phénomène consécutif.

Des symptômes de paralysie labio-glosso-laryngée peuvent se produire encore, par suite de la formation de petits foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement dans les parties du bulbe où siége le noyau de l'hypoglosse, et aussi en conséquence de l'oblitération par thrombose de l'une des artères vertébrales. Deux cas du dernier genre avaient été communiqués à la Société de biologie par M. Proust et par un de ses élèves, M. Luneau. Un troisième a été présenté à la même Société par M. Charcot (*Comptes-rendus de la Société de biologie*, 1872). Dans ce dernier cas, l'existence de la thrombose vertébrale avait été annoncée, pendant la vie du malade, comme un fait très-vraisemblable. Le début brusque et une tendance plus ou moins prononcée à l'amendement ou même à une guérison complète, distinguent la forme de paralysie labio-glosso-laryngée qui se rallie à l'hémorrhagie ou à l'ischémie bulbaires.

112. — *Observation de paralysie glosso-labiée, cérébrale, à forme pseudo-bulbaire.*

(Dans R. Lépine, note sur la paralysie glosso-labiée, etc. — *Revue Mensuelle*, t. I, p. 909).

Dans ce cas, on trouvait reprodnit le tableau symptomatique complet des affections bulbaires à foyer limité. Cependant, les lésions trouvées à l'autopsie étaieut bornées au corps strié et à la capsule externe de chaque côté. Dans son travail do *la Revue mensuelle*, M. le professeur Lépine a réuni plusieurs autres faits du même genre.

**L. — Pachyméningite spinale cervicale.**

113. — *Anatomie pathologique et symptomatologie de la pachyméningite spinale cervicale.*

(Communication faite à la Société de Biologie. — *Gazette médicale de Paris*, n° 9, mars 1872).

La dure-mére est considérablement épaissie dans toute la bauteur du renflement cervical de la moelle épinière. Elle est doublée à sa face interne d'une néomembrane de structure fibreuse. La moelle elle-même, dans la région cervicale, est très-fortement sclérosée, aplatie d'avant en arrière, et paraît comme étranglée. Les racines nerveuses, tant antérieures que postérieures, issues de cette région, sont atrophiées; on n'y trouve qu'un petit nombre de tubes nerveux ayant conservé les caractéres de l'état normal ; elles se composent presque entièrement de faisceaux de fibrilles et de gaînes vides dont les noyaux sont très-nombreux. Au-dessus du renflement cervical de la moelle, les cordons médians, et au-dessous, les cordons latéraux, présentent






les lésions propres à la sclérose fasciculée consécutive. Les muscles des membres supérieurs offrent en général une atrophie plus ou moins accusée, avec ou sans substitution graisseuse.

Cette forme pathologique complexe se traduit par une série de symptômes sur lesquels M. Charcot appelle l'attention et qui permettent d'établir le diagnostic pendant la vie. Elle n'est, sans doute, pas très-rare : M. Charcot l'a observée, pour son compte cinq ou six fois au moins. Plusieurs auteurs l'ont d'ailleurs signalée déjà d'une façon plus ou moins explicite, M. Kohler en particulier (*Monographie der Meningitis spinalis*; Leipzig, 1861, p. 103), et M. Gull (*Cases of Paraplegia*, in *Guy's Hospital reports*, 1858, p. 200, case XXIX, pl. IV).

### M. — Myélite centrale généralisée. Myélite partielle.

### 114. — *Anatomie pathologique, symptomatologie, étiologie de la myélite aiguë.*

(Leçons de la Salpêtrière, 1870, inédites. — Ces leçons ont été utilisées dans le mémoire de M. le docteur Dujardin-Beaumetz : *De la myélite aiguë*. Paris, 1872.)

### 115. — *De la compression lente de la moelle épinière.*

(*Leçons sur les maladies du système nerveux* faites à la Salpêtrière, t. II, 2e édition p. 73 et suiv.)

Dans ces leçons, la compression lente de la moelle épinière est pour la première fois étudiée d'une façon complète, au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologiques. A propos du diagnostic on fait ressortir l'intérêt que présentent les douleurs dites *pseudo-névralgiques*. Ces douleurs qui se développent en conséquence de la compression subie par les racines nerveuses ou les nerfs périphériques apparaissent en général dans le tableau clinique, longtemps avant

que les symptômes résultant de la compression spinale se soient manifestés.

116. — *Hémi-paraplégie déterminée par une tumeur qui comprimait la moitié gauche de la moelle épinière au-dessus du renflement dorso-lombaire.*

(*Archives de physiologie*, t. II, p. 291, 1869.)

La tumeur offrait un exemple de sarcome angiolithique. — Les symptômes ont été très-exactement ceux qui, comme l'a montré M. Brown-Séquard, se produisent à la suite des lésions traumatiques intéressant sur un point, une moitié latérale de la moelle épinière au-dessus du renflement dorso-lombaire. M. Charcot a retrouvé depuis, le même ensemble de symptômes dans plusieurs cas de lésions spontanées limitées à une moitié latérale de la moelle épinière (un cas de myélite chronique partielle et un cas de tumeur gommeuse.)

117. — *Des paraplégies urinaires.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1870, publiée dans le *Mouvement médical*, nos 6, 7 et 8, 1872.)

Dans cette leçon, les paraplégies urinaires sont étudiées principalement dans leurs rapports avec la myélite partielle transverse, aiguë ou subaiguë.

118. — *Sur la tuméfaction des cellules nerveuses motrices et des cylindres d'axe des tubes nerveux dans certains cas de myélite.*

(*Archives de physiologie*, n° 1, 1872, p. 95.)

La tuméfaction des cylindres d'axe des tubes nerveux s'observe au même titre que la prolifération des myélocytes, dans les cas de lé-

sions traumatiques de la moelle épinière : elle a pu être nettement reconnue à une certaine distance de la plaie spinale, au-dessus et au-dessous de celle-ci, chez un sujet qui n'avait pas survécu plus de vingt-quatre heures à une blessure de la moelle épinière déterminée par une halle. L'hypertrophie des cylindres axiles et aussi, dans certains cas, celle des cellules nerveuses des cornes antérieures peuvent se montrer encore dans la myélite spontanée aiguë ou subaiguë. On peut rapprocher ces lésions du gonflement que présentent fréquemment divers éléments anatomiques, les cellules épithéliales glandulaires, les capsules des cartilages par exemple, sous l'influence de certaines irritations.

### N. — Hématomyélie (apoplexie spinale).

119. — *L'hématomyélie considérée dans ses rapports avec la myélite centrale.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1870, inédite. — Leçons sur les *Maladies du système nerveux*, 1872, p. 57 et 96. — Voyez aussi la thèse d'agrégation de M. Hayem : *Des hémorrhagies intra-rachidiennes*. Paris, 1872, p. 136 et 172.)

L'apoplexie spinale (hématomyélie), au point de vue de la pathogénie et de l'anatomie pathologique, diffère essentiellement de l'hémorrhagie intra-encéphalique vulgaire, telle qu'elle se produit en conséquence de la rupture des anévrysmes miliaires ; car, en général, dans l'hématomyélie, l'épanchement s'opère au sein de tissus déjà préalablement modifiés par un travail inflammatoire aigu ou chronique. Le sang se répand surtout dans l'axe gris, qu'il envahit le plus souvent dans la plus grande partie de sa longueur.

**O. — Paralysie pseudo-hypertrophique.**

120. — *Note sur l'état anatomique des muscles et de la moelle épinière dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophique.*

(*Archives de physiologie, etc.*, t. IV, 1872, p. 228.)

On ne possédait pas encore de notions positives concernant l'état anatomique du système nerveux central et périphérique dans la paralysie pseudo-hypertrophique.

Se fondant sur l'étude du cas qui fait l'objet de la note insérée dans les *Archives*, M. Charcot établit, contrairement à l'opinion émise *a priori* par un certain nombre d'auteurs, que la maladie dont il s'agit doit être considérée comme indépendante de toute lésion appréciable de la moelle épinière ou des racines nerveuses. M. Charcot montre d'ailleurs, dans un examen critique, qu'une observation rapportée par M. O. Barth, de Leipzig (*Archiv del Heilkunde*, 1871) à la paralysie pseudo-hypertrophique, et dans laquelle des lésions spinales avaient été constatées, n'appartient pas, en réalité, à cette affection.

Pour ce qui est relatif aux altérations musculaires, voici, suivant M. Charcot, en quoi elles consistent : Dans une première période l'épaississement des parois vasculaires, l'hyperplasie du tissu connectif et l'atrophie simple d'un certain nombre de faisceaux musculaires sont les seules lésions qu'on observe. L'interposition de vésicules adipeuses entre les fibrilles du tissu connectif hypertrophié marque une phase nouvelle du processus. Les cellules graisseuses sont discrètes d'abord, isolées et comme perdues au milieu des faisceaux de fibrilles ; mais leur nombre s'accroît sur certains points dans de telles proportions, qu'elles se substituent aux fibrilles, lesquelles finissent par disparaître complétement. C'est à cette substitution graisseuse

qu'est due l'hypertrophie apparente que présentent les muscles à une certaine époque de la maladie.

Il résulte de là que la dénomination de *paralysie myosclérosique*, proposée par Duchenne (de Boulogne), ne devrait rigoureusement s'appliquer qu'aux premières périodes de la maladie, tandis que celles d'*atrophia musculorum lipomatosa* (Seidel), de *lipomatosis luxurians* (Heller), généralement usitées par les auteurs allemands, conviendraient seulement aux périodes avancées.

**P. — Paralysie agitante.**

121. — *De la paralysie agitante.*

En commun avec M. Vulpian.
(*Gazette hebdomadaire*, t. VIII, 1861, p. 765, 816.)
et *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I.)

Monographie où l'histoire de cette maladie est traitée avec détail. On y trouve un essai de théorie de la paralysie agitante.

122. — *Nouvelle étude de la paralysie agitante.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1838. — *Gazette des hôpitaux*, 1869
et *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I.)

Dans cette nouvelle étude, la symptomatologie de la paralysie agitante est révisée avec soin, et l'on fournit des caractères qui permettent de distinguer cette affection de la sclérose en plaques généralisées (voy. § XI, n° 92), ce qui n'avait pas été fait jusque-là. On fait connaître une déformation particulière des mains ; on insiste sur l'attitude particulière des malades, sur la fixité de leur regard, sur le besoin incessant qu'ils ont de changer de place, sur la sensation de chaleur intérieure qu'ils éprouvent, bien que la

température centrale ne soit en rien modifiée. Enfin on relève l'existence de certains cas peu connus de paralysie agitante dans lesquels le tremblement est à peine prononcé ou nul, bien que l'attitude caractéristique et quelquefois aussi la propulsion ou la rétropulsion soient très-accentuées.

### Q. — Hystérie. Hystéro-épilepsie. Epilepsie. Attaques apoplectiformes et épileptiformes, etc.

#### 123. — *De l'ischurie hystérique.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1872. — *Revue philosophique*, numéro de juin, 1872.)

Le cas qui fait l'objet de ce travail tend à établir l'existence de l'ischurie hystérique avec vomissements supplémentaires, à titre de phénomène pathologique réel, en dehors de toute simulation. La malade, confinée au lit par suite d'une contracture permanente des quatre membres, et soumise d'ailleurs à une surveillance rigoureuse, présenta pendant plusieurs mois une anurie presque complète; en même temps elle rendait par le vomissement un liquide dans lequel l'analyse, conduite par M. Gréhant, fit découvrir, à plusieurs reprises, une assez forte proportion d'urée.

#### 124. — *De l'hémianesthésie hystérique.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1872. — *Mouvement médical*, nos 25 et 26, no 1, nouvelle série, 1872.)

Dans ce travail, l'hémianesthésie des hystériques est comparée à celle qui se produit quelquefois en conséquence de lésions organiques occupant certaines parties des hémisphères cérébraux.

125. — *De la contracture permanente des hystériques.*

(*Gazette des hôpitaux*, n°s 140 et 141, 1871).

Description des diverses formes de la contracture permanente des hystériques. Plusieurs cas sont cités dans lesquels la contracture, bien qu'elle existât depuis plusieurs années, disparut tout à coup à la suite d'une émotion violente. A la longue cependant des altérations matérielles plus ou moins profondes se développent dans la moelle épinière; une véritable sclérose s'établit. Dans deux cas où l'autopsie a été faite, cette sclérose occupait les cordons latéraux; l'un de ces cas a été cité n° 73, l'autre figure dans la monographie de MM. Bourneville et Voulet (Sect. V, n° 51).

126. — *De l'influence des lésions traumatiques sur le développement des phénomènes d'hystérie locale. — Traumatisme et paralysie agitante.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1877. *Progrès médical* du 4 mai 1878, p. 335.)

On sait que certaines affections subordonnées à une maladie diathésique peuvent se développer à l'occasion d'une action traumatique et se localiser dans les parties mêmes où la pression, la contusion, la foulure, etc., se sont produites; c'est le cas pour le rhumatisme articulaire aigu ou chronique, la goutte, ainsi que M. Charcot l'a fait plusieurs fois ressortir. On sait moins, peut-être, que certains phénomènes locaux de l'hystérie se manifestent quelquefois, de la même façon, sous les mêmes influences. B. Brodie paraît être le premier auteur qui ait, d'une façon un peu explicite, appelé l'attention sur ces phénomènes d'*hystérie locale* développés par l'action directe d'un traumatisme. M. Charcot rapporte dans sa leçon plusieurs cas qu'il a recueillis dans sa pratique et qui mettent en pleine lumière l'intérêt théorique et pratique des observations de Brodie.

Ce que l'on connait, quant à présent, de plus important sur ce sujet de l'*hystérie locale* traumatique, peut se résumer, suivant les observations de M. Charcot, ainsi qu'il suit : une hyperesthésie cutanée plus ou moins exquise, des douleurs plus profondes localisées sur le trajet des troncs nerveux, ou paraissant quelquefois siéger dans une ou plusieurs articulations, une contracture permanente plus ou moins accentuée, tels sont les phénomènes qui se produisent immédiatement ou peu après l'application de la cause traumatique. Ces phénomènes s'étendent rapidement aux régions voisines et peuvent même occuper toute l'étendue d'un membre. Une fois établis ils persistent fréquemment, tels quels, sans modification appréciable, pendant plusieurs semaines, plusieurs mois, voire plusieurs années ; à la douleur il se surajoute quelquefois de la rougeur, du gonflement, une élévation relative de la température des parties affectées. Il arrive en général que l'hyperesthésie fait place tôt ou tard à une anesthésie plus ou moins absolue ; cependant la contracture musculaire persiste encore néanmoins, au même degré que par le passé ; elle peut toutefois être à son tour remplacée par une parésie ou même une paralysie avec résolution des muscles.

Ces accidents, développés à l'occasion d'une action mécanique, sont le plus souvent la première révélation de la diathèse hystérique jusques là restée latente.

Ce n'est pas dans l'hystérie seulement, parmi les affections du système nerveux, que la localisation des accidents pathologiques peut être déterminée par l'action d'une cause mécanique. Le même fait peut se produire dans d'autres maladies qui, comme l'hystérie, appartiennent au groupe des névroses. C'est le cas entr'autres de la *paralysie agitante*, ainsi que le montre M. Charcot, par plusieurs observations.

127. — *De l'hyperesthésie de l'ovaire dans certaines formes de l'hystérie.*

(Leçons faites à la Salpêtrière en 1872. — *Mouvement médical*, nos 3 et 4. et *The Lancet*, 1872.)

Dans une forme très-commune de l'hystérie que M. Charcot propose de désigner sous le nom *d'hystérie ovarienne*, non-seulement la pression exercée sur la région de l'ovaire hyperesthésié provoque, ainsi que l'avait reconnu M. Schutzenberger, l'apparition de l'aura ou de l'attaque convulsive, mais de plus une compression énergique de cette même région a une action remarquable sur l'attaque convulsive dont elle peut diminuer l'intensité et parfois même déterminer l'arrêt complet. Cet arrêt des convulsions se produit alors même qu'il s'agit de l'hystérie épileptiforme la plus intense. Par contre, la compression de l'ovaire n'a pas d'influence appréciable sur la plupart des symptômes permanents de l'hystérie, tels que contracture, paralysie, hémianesthésie, etc.

128. — *De l'hystéro-épilepsie.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1872. — *Revue photographique des hôpitaux*, numéro de septembre 1872.)

Ainsi que M. Briquet l'avait fait remarquer déjà d'une façon très-explicite, rien n'autorise, quant à présent, à admettre, sous le nom d'*hystéro-épilepsie*, l'existence d'une sorte d'hybride composé en partie d'hystérie et en partie d'épilepsie.

L'hystérie dite à *attaques mixtes* (attaques-accès) n'est que de l'hystérie très-intense; c'est, comme l'appelait Tissot, de l'hystérie épileptiforme. La nature de la maladie ne se trouve pas là foncièrement modifiée. Après avoir passé en revue les nombreux arguments qui plaident en faveur de cette thèse, M. Charcot insiste sur un caractère distinctif qui n'avait pas encore été relevé jusqu'ici. Ce caractère

est fourni par l'exploration thermométrique : dans l'*état de mal* de l'épilepsie vraie, surtout lorsqu'il s'agit de ce qu'on a appelé les *grandes séries* d'accès, la température centrale s'élève très-rapidement, d'une manière très-remarquable. Cette exaltation du chiffre thermométrique (39°, 40°, 41°) ne peut pas être rattachée à la répétition fréquente, non plus qu'à l'intensité des contractions musculaires toniques, car les convulsions peuvent cesser complétement pendant plusieurs jours et la température néanmoins se maintenir pendant ce temps-là à un taux très-élevé. Au contraire, dans l'état de mal *hystéro-épileptique*, alors même qu'il se prolonge pendant plusieurs jours, plusieurs semaines, et que les convulsions offrent un cachet épileptique très-accentué, la température centrale ne s'affecte pas d'une manière sensible.

129.—*Description des périodes successives de l'attaque hystéro-épileptique.*

Leçons sur les maladies du système nerveux, t. I, p. 373. — P. Regnard et P. Richer. Etudes sur l'attaque hystéro-épileptique faites à l'aide de la méthode graphique Travail du laboratoire de M. Charcot à la Salpêtrière. (*Revue mensuelle*, 1878.)

Depuis plusieurs années, M. Charcot a attiré l'attention sur les phénomènes variés qui composent une grande attaque d'hystéro-épilepsie (hystéro-épilepsie à crises mixtes, *hysteria major*). Pénétré de l'idée que rien n'est livré au hasard, même lorsqu'il s'agit d'hystérie, il s'est efforcé de montrer que les symptômes en apparence si désordonnés et si variables d'une attaque, sont soumis à une règle, qu'ils peuvent être classés par groupes, et que ces différents groupes de symptômes constituent autant de périodes qui apparaissent et se succèdent dans un ordre toujours le même.

M. Charcot reconnaît l'existence de quatre périodes successives dans le développement d'une attaque hystéro-épileptique complète, à savoir : 1° *Période epileptoïde* ; 2° *Période des contorsions et des grands mouvements*; 3° *Période des attitudes passionnelles* ; 4° *Période terminale*. — Les mouvements convulsifs dans la période

épileptoïde reproduisent, à s'y méprendre, le tableau de l'épilepsie vraie : convulsions toniques, puis cloniques suivies de stertor. — Après un moment de calme qui suit le stertor, la seconde période commence. Elle est constituée par deux ordres de phénomènes : les contorsions et les grands mouvements. Les contorsions ou encore le *clownisme*, consistent en des attitudes bizarres, illogiques en quelque sorte, auxquelles aucune idée ne semble présider ; les grands mouvements consistent en des oscillations rapides et étendues de toute une partie du tronc ou des membres seulement. — Dans la phase des attitudes passionnelles, la malade fait des gestes ou prend des poses qui répondent évidemment aux hallucinations qui en ce moment occupent son esprit. En raison de la mimique expressive à laquelle elle se livre et des quelques paroles qui lui échappent, il est facile de suivre les principales péripéties du drame auquel elle croit assister — Enfin, la malade revient au monde réel ; elle reconnait les personnes qui l'entourent; mais elle demeure encore pendant quelque temps sous le coup d'un délire accompagné d'hallucinations. Elle croit voir le plus souvent des animaux hideux, des rats, des chats noirs, des vipères, des corbeaux des êtres fantastiques de tout genre et ces visions la jettent dans l'épouvante.

130. — *Etudes sur l'achromatopsie dans l'hémianesthésie des hystériques et dans l'hémianesthésie liée à la présence d'une lésion organique en foyer de l'un des hémisphères du cerveau.*

(*Progrès médical*, 19 janvier 1878. *Gazette des hôpitaux*, numéros des 7, 12 et 14 mars 1878. Société de biologie, février et mars 1878.)

On doit à M. Galezowski d'avoir montré que l'amblyopie des hystériques hémianesthésiques s'accompagne assez habituellement d'achromatopsie générale ou partielle. A la suite de recherches entreprises sur les malades du service de M. Charcot et à sa sollicitation, M. Landolt a établi que cette perversion du sens de la vue s'opère suivant certaines lois qu'il a fait connaître.

Chez un sujet normal, il est des couleurs pour lesquelles le champ visuel est physiologiquement plus étendu que pour d'autres, et suivant M. Landolt, ces différences se reproduisent chez tous les sujets suivant la même règle pour chaque couleur. Ainsi, c'est pour le bleu que le champ visuel est le plus vaste ; viennent ensuite le jaune, puis l'orangé, le rouge, le vert ; enfin le violet n'est perçu que par les parties les plus centrales de la rétine.

M. Charcot a reconnu que si les choses sont réellement ainsi dans la grande majorité des cas, il existe cependant d'assez nombreuses exceptions à la régle posée par M. Landolt. Chez certains sujets c'est pour le rouge que le champ visuel est le plus étendu, puis viennent chez ces mêmes sujets, dans un ordre invariable, le jaune, l'orangé, le bleu, le vert et enfin le violet, mais on peut, ajoute M. Charcot, considérer quant à présent, comme une règle absolue, que le violet d'abord et après lui le vert sont les couleurs pour lesquelles le champ visuel a normalement le moins d'étendue.

Dans l'amblyopie hystérique les caractéres de l'état normal se modifient en ce sens que les divers cercles qui correspondent dans l'exploration aux limites pour chaque couleur de la vision, se rétrécissent concentriquement d'une façon plus ou moins accentuée suivant l'intensité du cas, mais conformément à la loi reconnue pour l'état normal.

S'il s'agit d'une malade chez laquelle le bleu est dans l'état normal la couleur dont le champ offre le plus d'étendue, les choses se passeront ainsi qu'il suit : le cercle du violet se rétrécira jusqu'à devenir nul et la malade, distinguant nettement toutes les autres couleurs sera incapable de reconnaître le violet ; puis la maladie progressant, ce sera successivement le tour du vert, du rouge, de l'orangé, du jaune et enfin du bleu. S'il s'agit, au contraire, d'un sujet chez lequel c'est le cercle du rouge qui présente normalement la plus grande étendue dans le champ visuel, la notion des couleurs disparaîtra en commençant par le violet et en finissant par le rouge, suivant l'ordre prévu.

Au degré le plus élevé de l'amblyopie hystérique, toutes les couleurs cessent d'être perçues absolument, la notion de la forme étant conservée, et alors les objets n'apparaissent plus, en quelque sorte aux

yeux du malade que sous l'aspect où ils se présentent dans une peinture grise en « camaïeu » ou dans une aquarelle à la sépia.

A part leur mobilité très-fréquente, les symptômes qui viennent d'être énumérés se retrouvent tous dans l'amblyopie monoculaire avec hémianesthésie sensorielle et sensitive, relevant des lésions en foyer du cerveau qui siégent dans les parties postérieures de la capsule interne, sur le point désigné par M. Charcot sous le nom de *carrefour sensitif*. Ils appartiennent donc à l'hémianesthésie cérébrale en général et non à l'hémianesthésie hystérique en particulier. On comprend l'intérêt qu'offre ce fait au point de vue théorique. En effet, le siége qu'occupent les lésions organiques en foyers capables de déterminer la production de l'hémianesthésie totale, sensorielle et sensitive, désigne approximativement le siége que doivent occuper les lésions quelles qu'elles soient, dites *dynamiques*, qui tiennent sous leur dépendance l'hémianesthésie des hystériques.

Mettant à profit la connaissance qu'il a acquise, à propos de la révision des faits métalloscopiques découverts par le Dr Burq (n° 136), de l'influence des aimants artificiels sur la sensibilité générale et spéciale chez les hystériques, M. Charcot a institué les expériences suivantes : les pôles d'un barreau aimanté recourbé sont tenus approchés de la tempe d'un sujet atteint d'achromatopsie hystérique, du côté de l'œil affecté, à une distance de un à deux centimètres. Après un laps de temps qui varie de quelques secondes à dix ou quinze minutes au plus, la notion des couleurs reparaît dans cet œil, en commençant, suivant les sujets, tantôt par la notion du rouge, tantôt par celle du bleu et en finissant constamment chez tous les sujets par celle du violet. On peut suivre, pour ainsi dire pas à pas, dans ces expériences qui ont été répétées un très-grand nombre de fois, la réapparition successive des couleurs intermédiaires conformément à l'ordre indiqué précédemment. Dans le temps même où la notion des couleurs reparaît dans l'œil affecté d'achromatopsie, elle disparaît dans l'œil du côté opposé (phénomène du transfert n° 136). Au bout de quelques secondes ou de quelques minutes, alors même que l'aimant est maintenu dans sa situation première, la notion des diverses couleurs disparaît de nouveau successivement en commençant par le

violet et en finissant par le rouge ou par le bleu dans l'œil primitivement affecté et reparait suivant l'ordre inverse dans l'œil primitivement sain. Ensuite, pendant une période dont la durée varie de trois quarts d'heure à une heure, la même série de phénomènes se reproduit jusqu'à 7 ou 8 fois ; après cette série d'oscillations, le résultat final est en général le rétablissement pour une heure ou deux de la notion normale des couleurs dans l'œil primitivement frappé d'achromatopsie ; après quoi tout rentre dans l'état initial.

131. — *Sur un trouble particulier de la vision chez les hystériques.*

(*Progrès médical* n° 3. Janvier 1878.)

Il est très-commun que les hystériques hémianesthésiques, même dans leurs périodes d'accalmie, soient tourmentées par la vision imaginaire d'animaux, de chats, de rats, de bêtes fantastiques qui semblent courir sur le parquet ou sur le mur voisin. Ces animaux, généralement de couleur noire ou grise, plus rarement d'un rouge vif se présentent pour chaque malade du même côté, et ce côté où l'hallucination se dessine est toujours celui qui correspond à l'hémianesthésie, et par conséquent à l'amblyopie. Habituellement les animaux passent en série et courent rapidement venant de derrière la malade et se dirigeant d'arrière en avant. Ils disparaissent aussitôt qu'elle tourne les yeux de leur côté.

132. — *Diagnostic de certaines affections du système nerveux par l'examen de la température centrale.*

(*Gazette hebdomadaire*, 1869, n° 47.)

Tandis que dans l'attaque d'apoplexie dépendant de lésions cérébrales récentes (hémorrhagie ou ramollissement), il se produit immédiatement un abaissement de quelques dixièmes de la température

centrale ; au contraire dans les attaques apoplectiformes ou épileptiformes (dites congestives) qui se lient à des lésions anciennes (anciens foyers de ramollissement ou d'hémorrhagie, sclérose en plaques, tumeurs cérébrales, etc.), le chiffre thermique s'élève notablement dès le début. Le même caractère se trouve dans l'état de mal épileptique, et ainsi que l'a montré M. Westphal, dans les attaques apoplectiformes ou épileptiformes de la paralysie générale. On comprend l'importance de ce caractère thermique pour le diagnostic.

133. — *Sur les variations de la température centrale qui s'observent dans certaines affections convulsives, et sur la distinction qui doit être établie à ce point de vue entre les convulsions toniques et les convulsions cloniques.*

En commun avec M. Bouchard.
(*Mémoires de la Société de Biologie,* 1866.)

134. — *De l'épilepsie partielle d'origine syphilitique.*

(*Leçons sur les maladies du système nerveux.* T. II. 2e édition, p. 342.)

*L'épilepsie partielle* ou *hémiplégique,* est une des manifestations les plus fréquentes de la syphilis cérébrale. — Description d'après plusieurs observations personnelles. — On insiste à propos du traitement sur la nécessité, dans ce genre d'accidents, d'une intervention particulièrement active. « Il faut procéder ici, en quelque sorte, *par une attaque de vive force* et chercher à brusquer le dénoûment. » L'administration immédiate de doses élevées triomphe, en effet, souvent, rapidement, là où l'action prolongée de doses moyennes s'est montrée insuffisante.

135. — *De la chorée rhythmique hystérique.*

(Leçon faite à la Salpétrière en 1877.— *Progrès médical*, n° 6 et n° 7, 1878.)

Il s'agit, dans le cas qui fait le sujet principal de cette leçon, d'un hel exemple de chorée rhythmique malléatoire hémi-latérale survenue chez une jeune fille atteinte depuis plusieurs années de crises d'hystero épilepsie et d'hémianesthésie permanente avec *ovarie* du côté droit. Les mouvements rhythmés occupaient la face, le tronc et les membres, exclusivement du côté droit.

Ils persistaient invariablement toute la journée, cessaient pendant le sommeil, et reparaissaient le matin au réveil. La compression méthodique de la région ovarienne droite amenait chez cette malade la suspension des mouvements rhythmés, mais l'arrêt n'était que temporaire, et les mouvements reparaissaient aussitôt que la compression avait cessé. Les gesticulations choréiformes disparurent complètement sous l'influence d'inhalations de nitrite d'amyle répétées une ou deux fois chaque jour, pendant trois ou quatre jours.

## APPENDICE

136

**Etudes physiologiquee sur l'hyetérie. — Action des applicatione métalliques, des aimente, dee courants galvaniques faiblee, eur l'anesthésie dee hystériques et eur l'anesthésie cérébrale par lésion organique. — Métalloscopie ; métaliothérapie.**

Depuis plus de 25 ans, M. Burq avait tenté, à de nombreuses reprises, dans divers hôpitaux de Paris, la démonstration des faits qu'il a découverts et qu'il a groupés sous les noms de métalloscopie, métallothérapie ; mais il n'était parvenu à recueillir que des adhésions isolées, lorsque dans l'été de 1876, il vint demander à M. Charcot l'autorisation de tenter une dernière épreuve dans son service de la Salpêtrière. L'autorisation fut accordée. M. Charcot, bientôt

édifié sur la réalité d'un bon nombre des faits annoncés par M. Burq, jugea utile de leur donner la consécration d'un témoignage collectif. Sur son initiative la Société de biologie nomma une commission composée de MM. Dumontpallier, rapporteur, Luys et Charcot, président. Toutefois M. Charcot avait, dès le début, reconnu dans l'œuvre de M. Burq deux parties bien distinctes et de valeur inégale. La première, toute d'observation directe, comprend les phénomènes immédiats déterminés pour la majeure partie sur des hystériques frappées d'anesthésie, par l'action des métaux sur la surface cutanée ; c'est la *métalloscopie* proprement dite. L'autre partie ou *métallothérapie* serait l'application au traitement de l'hystérie des données fournies par la première. Ici, outre que la validité de la déduction est contestable, la question se trouve naturellement entourée de difficultés inhérentes à toute expérimentation thérapeutique.

La commission de la Société de biologie a divisé son travail conformément à ces vues. Dans un premier rapport déposé en octobre 1877, elle s'est occupée spécialement de la métalloscopie qu'elle a en quelque sorte légitimée et à propos de laquelle fut découvert un fait physiologique important : *le transfert*. Un deuxième rapport, lu au mois d'août de cette année (1878) complète le premier et donne, avec les réserves nécessaires, les résultats de quelques observations de métallothérapie.

En dehors de sa participation aux travaux de la commission, M. Charcot s'est préoccupé de donner une base scientifique au genre de recherches inauguré par M. Burq. Le point de vue auquel il s'est placé est celui-ci : les phénomènes dits métalloscopiques peuvent être obtenus à l'aide d'agents divers. Il faut d'abord rechercher quelle est pour tous ces agents la condition physique commune et essentielle; il y a ensuite à étudier les modifications physiologiques qui résultent de la présence de cette condition. Le problème est double, physique et physiologique ; en le supposant résolu, il y aurait lieu de déterminer les conséquences pratiques qui en découlent.

Voici l'indication sommaire des principaux résultats obtenus jusqu'à ce jour, d'une part, par la commission de la Société de biologie et, d'autre part, par M. Charcot dans ses recherches particulières faites soit isolément, soit en collaboration avec MM. Regnard, Vigouroux et Richer dans le laboratoire de la Salpêtrière.

*Faits de pure observation.* A. *Vérification rigoureuse des assertions de M. Burq* en ce qui concerne l'action des métaux dans l'anesthésie hystérique et les aptitudes métalliques individuelles. (Premier rapport, 1877, Charcot. Leçon faite à la Salpêtrière, le 31 décembre 1877.)

B. *Etude faite pour la première fois de cette action des métaux sur l'anesthésie des organes des sens spéciaux*, ouïe, vision, odorat, goût. (Travail collectif de la commission, 1er rapport.)

C. *Etude particulière des modifications que subit l'achromatopsie hystérique, sous l'influence des applications métalliques.* Les couleurs sous l'influence d'une application métallique sur la tempe du côté correspondant à

l'œil affecté d'achromatopsie, recommencent à être perçues et bientôt après cessent de l'être, suivant un ordre de succession invariable pour chaque malade. Cet ordre, dans tous les cas, est conforme à l'un des deux types établis par l'observation.

Voici dans quel ordre, chez la majorité des malades atteints d'achromatopsie complète, la notion de chaque couleur se rétablit sous l'influence de l'application métallique : la notion du bleu se rétablit d'abord, puis reparaît la notion du jaune, celle de l'orangé, du rouge, du vert et enfin du violet. En pareil cas les couleurs cessent d'être perçues dans l'ordre suivant : violet, vert, rouge, orange, jaune et bleu. Dans un second groupe de malades c'est la notion du rouge qui reparaît en premier lieu : puis celle de l'orange, du bleu, du vert et enfin du violet. La disparition des couleurs dans ce type se fait dans l'ordre suivant : violet, vert, bleu, orangé, jaune et, en dernier lieu, rouge. On voit que l'ordre d'apparition et de disparition successives des couleurs est le même, sans exception, pour les malades des deux catégories en ce qui concerne le violet et le vert. Constamment le violet est la couleur qui disparaît la première et reparaît en dernier lieu. (Charcot, Galezowski, Landolt, Charcot et Regnard. Société de biologie, 19 et 26 janvier 1878.)

D. *Découverte du transfert* (1). La disparition de l'anesthésie sensorielle ou sensitive dans une partie, sous l'influence de l'application métallique, est liée à la disparition simultanée de l'une ou de l'autre espèce de sensibilité, dans une étendue égale de la région symétrique de l'autre côté de la ligne médiane, (Travail collectif de la commission, 1er rapport. — En ce qui concerne le phénomène du transfert dans l'achromatopsie. Voir Charcot, *Gazette des hôpitaux*, nos 7, 1414, mars 1878.)

E. *Découverte de l'anesthésie métallique*. L'application du métal ou des métaux auxquels elles étaient sensibles fait reparaître l'anesthésie, chez les malades qui ont cessé depuis un certain temps de présenter ce phénomène, ou chez celles qui, ne l'ayant pas encore présenté, sont simplement sous l'influence de la diathèse hystérique. Même résultat lorsque l'application est faite sur le côté sain, dans le cas d'hémianesthésie. (Travail collectif de la commission, 2e rapport, et Charcot, *Gazette des hôpitaux*, 1878.)

F. Le transfert a lieu également pour l'anesthésie métallique. (2e rapport, 10 août 1878.)

G. Etude comparative de certains faits de métalloscopie, d'hypnotisme et d'hystérie. (Voir Gamgee, professeur de physiologie à Owen's college. Manchester. Récit d'expériences faites à la Salpêtrière en présence de plusieurs médecins français et étrangers. *In Bristish med. Journal*, 12 octobre 1878.) (1)

---

(1) Dans les lignes qui précèdent, il n'a été parlé que de la sensibilité en vue d'abréger cet exposé ; mais ce qui est dit doit s'entendre également de la force musculaire de la température, de la tonicité des petits vaisseaux dont les modifications suivent une marche généralement parallèle.

II. *Observations et expériences relatives à la théorie des phénomènes.* A. Courants électriques déterminés par les applications métalliques, leur mesure. (Regnard. Soc. de Biol. Janv. 1877 et 1er rapport.)

B. Les courants de même intensité que les précédents ont la même action physiologique que les métaux. Détails relatifs à l'influence du degré d'intensité pour les courants très-faibles. (Regnard. Loc. cit. et 1er rapport.)

C. Au-delà d'un certain degré (un Daniell) les courants de toute intensité produisent généralement les effets des applications métalliques. (Regnard, Vigouroux, laboratoire de la Salpêtrière et Société de Biol., 1878).

D. Un pôle de la pile isolée, même d'un seul élément, et le platine très-faiblement polarisé ont des effets analogues. Modification de l'action des courants par l'emploi d'électrodes impolarisables. (Vigouroux, laboratoire de la Salpêtrière et So . de Biol., octobre 1877.)

E. Modification des suspensions de l'action des métaux par un simple changement dans leurs conditions électriques. Plaques revêtues d'un corps isolant sur une de leurs faces ; superposition de deux métaux différents , etc. L'intervention d'un second métal peut prolonger indéfiniment l'action obtenue à l'aide d'un premier ou par tout autre agent de même ordre. (Vigouroux, laboratoire de la Salpêtrière, Soc. de Biol., avril et octobre 1877, août 1878.)

F. Les *barreaux aimantés* produisent sûrement et énergiquement les effets des applications métalliques. Ils agissent à distance (un, deux, trois centimètres et plus). L'approche d'un seul pôle suffit. *La ligne neutre est sans action* (Charcot, Vigouroux, laboratoire de la Salpêtrière et Soc. de Biol., 23 fév. 1er mars 1878.)

G. *Les électro-aimants et les solenoïdes* agissent exactement comme les barreaux aimantés. (Charcot et Regnard, laboratoire de la Salpêtrière. Soc. de Biol. 6 juillet 1878.)

H. *L'électricité statique* agit de même, mais son action est plus énergique et moins passible des variations individuelles. (Charcot et Vigouroux, laboratoire de la Salpêtrière, Soc. de Biol., fév. et mars 1878.)

K. Les phénomènes dits métalloscopiques sont obtenus par différents autres moyens, par exemple les vibrations d'un corps sonore. (Vig. *Progrès méd.* n° 39, 1878.)

III. *Applications therapeutiques et cliniques des notions précédentes.* Les effets des applications métalliques, des courants faibles, des aimants et des solénoïdes, ne sont pas propres à l'hémianesthésie hystérique, ils se font sentir également dans les cas d'hémianesthésie cérébrale par lésion organique.

A. Deux cas d'hémianesthésie de cause organique, et de date ancienne, guéris par l'application de plaques de métal. (Charcot, 1er rapport ; Landolt et Oulmont, *Progrès méd.*, 1877, n° 20.)

B. Nouveau cas d'hémianesthésie liée à une lésion organique du cerveau (hémorrhagie cérébrale). Rétablissement immédiat de la sensibilité sous l'influence d'un électro-aimant. (Charcot et Vigouroux, laboratoire de la Salpêtrière et Soc. de Biol, et *Gaz. des Hôp.*, mars 1878.)

C Autre cas du même ordre. Même résultat avec le barreau aimanté. (Voy. *Progrès méd.*, 1878, n° 39. Charcot, laboratoire de la Salpêtrière.)

### R. — Affections des nerfs périphériques.

## 137. — *Altérations des nerfs dans la paralysie diphthéritique du voile du palais.*

En commun avec M. Vulpian.
*(Gazette hebdomadaire,* t. IX, 1862, p. 386.)

Dans un cas de paralysie diphthéritique du voile du palais, les nerfs musculaires de cet organe ont présenté des altérations remarquables. Ils n'étaient plus constitués, pour la plupart, que par des tubes entièrement vides de matière médullaire, et sous le névrilème on apercevait de nombreux corps granuleux. Les filaments qui s'épanouissent dans la membrane muqueuse palatine étaient au contraire parfaitement sains.

La plupart des fibres musculaires avaient conservé les caractères de l'état physiologique.

Une autre altération des nerfs a été, pour la première fois, signalée par M. Charcot; c'est la névrite hypertrophique qui se développe secondairement dans les affections anciennes de l'encéphale, du côté de l'hémiplégie. (Voy. Section IV, n° 9.)

M. Charcot a également appelé l'attention sur les névrites au voisinage des masses cancéreuses et sur la généralisation du cancer et du cancroïde dans les troncs des nerfs périphériques. (Voy. section V, n°s 15, 18.)

138. — *Troubles trophiques consécutifs aux lésions des nerfs périphériques.*

(*Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1872, 1re leçon.)

M. Charcot a appelé particulièrement l'attention sur les troubles trophiques variés qui se montrent à la suite des lésions irritantes des nerfs périphériques.

8. — Varia.

139. — *Sur les néo-membranes de la dure-mère cérébrale, à propos d'un cas d'hémorrhagie intra-méningée.*

En commun avec M. Vulpian.
(*Gazette hebdomadaire*, t. VII, 1768, p. 728, 780, 821.)

Contrairement aux idées généralement admises en France, les auteurs démontrent, à l'occasion d'un fait qu'ils ont recueilli à l'hôpital de la Pitié, que la plupart des hémorrhagies méningées se développent, ainsi que l'avaient admis MM. Heschl, Virchow et Brunet, dans des fausses membranes préexistantes ; s'appuyant sur un historique complet de la question, ils établissent que la formation préalable des néomembranes comme cause des hémorrhagies méningées avait déjà été nettement indiquée par M. Cruveilhier, antérieurement à la publication des travaux allemands.

140. — *Altération spéciale de la table interne du pariétal gauche.*

En commun avec M. Vulpian.
(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. I, 2e série, année 1854, Paris, 1855.)

141. — *Tumeur du volume d'un œuf de pigeon comprimant un côté de la moelle allongée et les nerfs qui en partent.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* pendant l'année 1851. Paris, 1852.)

142. — *Sur deux cas d'altération du foie et sur un cas de fongus de la dure-mère.*

(En commun avec M. Claude Bernard.)
(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* pendant l'année 1851. Paris, 1852.)

143. — *Description du Tabes dorsal spasmodique.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1876. — Voir les *Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 275.)

L'affection spinale que l'on propose de désigner, au moins à titre provisoire, sous le nom de *tabes spasmodique* ne possède pas encore, faute d'autopsies satisfaisantes, un *substratum* anatomique bien déterminé. Néanmoins les particularités cliniques qui la distinguent sont assez accentuées pour qu'il soit possible, dès à présent, de la séparer des diverses espèces morbides qui, comme elle, ont été longtemps confondues dans le chapitre de la myélite chronique.

Cette maladie n'est pas très-rare ; cependant elle a été à peine remarquée. Un seul auteur, M. le D[r] Erb l'a mentionnée d'une façon spéciale dans une courte, mais substantielle description publiée par le *Berliner klinische Wochenschrift*. n° 27, 1875.

144. — *Du vertige de Ménière* (*Vertigo ab aure læsa*).

(Première leçon. *Progrès médical*, 1874. 2[e] Leçon. *Progrès médical*, 1875 et *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t, II, p. 311. 3[e] édition.)

M. Charcot, s'efforce dans ces leçons, en se fondant sur des observa-

tions personnelles, de tracer des caractères cliniques de ce genre de vertige avec plus de précision qu'on ne l'avait fait jusqu'ici. Il insiste sur les effets curatifs en pareil cas de l'emploi prolongé du sulfate de quinine administré à la dose de cinquante à soixante centigrammes. On peut citer aujourd'hui un assez bon nombre d'exemples où les accidents vertigineux en question ont été très-notablement amendés ou même complétement guéris par l'emploi prolongé du sulfate de quinine. M. le professeur Weir Mitchell, de Philadelphie, entr'autres, a relaté plusieurs faits de ce genre au dernier congrès de New-York.

### § 12. — Thérapeutique.

145. — *Sur l'emploi du nitrate d'argent dans le traitement de l'ataxie locomotrice progressive.*

En commun avec M. Vulpian.

(*Bulletin général de thérapeutique médicale et chirurgicale.* Paris, 1862.)

Cinq malades atteints d'ataxie locomotrice progressive ont été traités par le nitrate d'argent, et il s'en est suivi une amélioration notable. Chez tous, il s'agissait d'une affection déjà invétérée.

On a constaté, à la suite de cette médication, un rétablissement plus ou moins prononcé de la sensibilité tactile, une amélioration prononcée dans l'exercice des fonctions locomotrices, enfin un amendement marqué de la santé générale.

M. Cloez a constaté la présence de l'argent chez plusieurs de ces malades soumis à la médication argyrique.

146. — *Traitement du rhumatisme articulaire aigu par les alcalins à haute dose.*

(*Gazette hebdomadaire*, t. IX, 1862, p. 489.)

Dans cet article, l'auteur confirme les vues de M. Garrod et de

M. Dickinson sur le traitement du rhumatisme articulaire aigu par les alcalins à haute dose; seulement, au lieu de bicarbonate de potasse, c'est le bicarbonate de soude qui a été employé: ce sel a été administré jusqu'à la dose de 40 grammes dans les vingt-quatre heures, sans produire aucun accident. La durée de la maladie parait avoir été sensiblement abrégée dans la grande majorité des cas.

147. — *Note sur l'anaphrodisie produite par l'usage prolongé des préparations arsénicales.*

(*Bulletin général de thérapeutique*, numéro du 30 juin 1864.)

Deux faits d'anaphrodisie survenue chez de jeunes sujets affectés de psoriasis invétéré, à la suite de l'administration prolongée des préparations arsénicales. L'auteur rappelle à ce propos les observations du même genre qui avaient été faites antérieurement par M. Rayer.

148. — *Inopportunité de l'administration des préparations opiacées dans les cas de néphrite albumineuse aiguë ou chronique.*

(Cornil, *Mémoire sur les coïncidences du rhumatisme articulaire chronique*, sect. III, n° 19.)

L'opium, dans les cas dont il s'agit, même à faible dose, occasionne très-fréquemment des phénomènes cérébraux inquiétants, et il parait avoir plusieurs fois provoqué l'apparition des symptômes d'urémie comateuse.

149.— *De l'expectation en médecine.*

(Thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1857.)

## § 13. — Varia.

### A. — Notes sur divers sujets d'anatomie pathologique.

150. — *Cas d'ulcère simple de l'estomac, suivi de rétrécissement pylorique et de dilatation stomacale.*

En commun avec M. Vulpian.

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. Ier, 2e série, année 1854. Paris, 1855.)

Diagnostic porté pendant la vie du malade et vérifié par l'autopsie. A l'époque où cette observation a été publiée, l'ulcère simple de l'estomac n'était pas, comme aujourd'hui, une maladie de la clinique usuelle, et dont le diagnostic peut être, du moins fréquemment, établi sans difficultés sérienses.

151. — *Vomissements d'une matière présentant une coloration vert-pomme et contenant de nombreux cristaux de taurine.*

En commun avec M. Robin.

(*Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*. Paris, 1854, in-8°, p. 89 et pl. IV, fig. 4.)

152.— *Recherches anatomo-pathologiques sur la dyssenterie.*

(Thèse de M. Sacher, voy. Sect. III, n° 3.)

Dans la dyssenterie, l'appareil glandulaire du côlon se détache des parties sous-jacentes par suite d'un travail d'élimination analogue à

celui qui se produit au voisinage des eschares. Les follicules clos s'isolent peu à peu et tombent dans la cavité intestinale, laissant en leur place des cavités plus ou moins profondes; les follicules de Lieberkuhn restent accolés en nombre plus ou moins considérable, et constituent en très-grande partie les lambeaux membraneux qui se détachent de la tunique celluleuse par exfoliation. Ces lambeaux de membrane muqueuse ont été souvent considérés comme des fausses membranes, mais l'examen le plus simple permet d'y reconnaître la structure des glandules en cul-de-sac du côlon. Ces résultats concordent de tout point avec ceux qui ont été exposés par le docteur Baly dans ses *Gulstoniam Lectures*, publiées dans la *Gazette médicale de Londres*, pour 1847. Mais à l'époque où il poursuivait ses recherches (1850), M. Charcot n'avait pas eu connaissance du travail de M. Baly.

153. — *Mémoire sur les kystes hydatiques du petit bassin.*

(*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie*, pendant l'année 1852. Paris, 1853.)

154. — *Kyste hydatifère du foie ouvert dans le péritoine et dans les voies biliaires.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie.* t. I. 2e serie, année 1854, Paris, 1855.)

155. — *Hydatides du cerveau et du cœur.*

En commun avec M. le Dr Davaine.

(*Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de Biologie*, t. III, 3e série, 1862, p. 273.)

156. — *Note sur un cas de kystes hydatiques multiples.*

En commun avec M. Davaine.

*Comptes-rendus des séances de la Société de Biologie*, t. V. 2e série, 1858, Paris, 1859.)

157. — *Rupture de la rate chez un fœtus.*

*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. V, 2e série, année 1858 Paris, 1859.)

158. — *État des muscles de la jambe et du pied, et de l'aponévrose plantaire dans un cas de pied bot varus.*

(*Comptes rendus des seances de la Société de Biologie* pendant l'année 1851. Paris, 1852.)

**B. — Questions générales.**

159. — *La médecine empirique et la médecine scientifique.*

(Leçon d'ouverture d'un cours de pathologie interne professé à l'Ecole pratique de médecine, pendant le semestre d'été 1867. Paris, 1867.)

160. — *Des rapports de l'anatomie pathologique avec la clinique et la physiologie expérimentale.*

(Leçon d'ouverture du cours d'anatomie pathologique à la Faculté. *Progrès médical*, 1873, pp. 241, 269).

161. — *Les instituts pathologiques et la clinique.*

(Leçon d'ouverture du cours d'anatomie pathologique de l'année 1877. *Progrès médical*, 7 avril 1877.)

« Autant que personne, peut-être, je me suis montré et je suis resté partisan déclaré des importations étrangères dans ce qu'elles ont de légitime, et j'admire sur plus d'un point le fonctionnement de ces *ins-*

*tituts pathologiques* dont nos voisins de l'Est se montrent fiers à bon droit. Je ne suis pas, tant s'en faut, sous de certaines réserves, il est vrai, l'ennemi de ce qu'on appelle les spécialités. Je sais, par expérience, jusqu'à quel point les investigations anatomo-pathologiques, principalement dans la direction histologique, réclament d'études spéciales. Mais je ne crois pas que nos efforts doivent abontir à l'imitation servile de ce qui se fait à l'étranger ; j'ose espérer en particulier que mes futurs collègues (des nouvelles Facultés provinciales) conformément à ce qu'on pourrait appeler la tradition française, seront mis à même de rester par un côté *des cliniciens.* »

**C. — Critique d'art à propos de science.**

162. — *De quelques marbres antiques concernant les études anatomiques.*

En commun avec M. Dechambre.
(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, avec trois planches gravées, 1857.)

Sur la pièce en marbre du musée du Vatican, à Rome, figurant le corps d'un homme ouvert de manière à voir les cavités splanchniques, les viscères représentés, bien que placés dans un thorax et un abdomen humains, n'appartiennent pas à l'homme, mais bien au singe.

163. — ***Représentation d'après nature de la danse de Saint-Guy** (chorea germanorum) **par P. Breughel.—Esquisse de Rubens représentant une démoniaque.***

(*Leçons sur les maladies du système nerveux*. t. I. p. 405.)

Les contorsions auxquelles paraissent être en proie les personnages féminins dans le dessin de Breughel, sont celles qui caractérisent une attaque d'hystéro-épilepsie. — L'esquisse de la démoniaque, par Rubens, se prête très-exactement à la même interprétation.

## SECTION V

PUBLICATIONS FAITES PAR DIVERS AUTEURS
DÉVELOPPANT LES IDÉES ÉMISES PAR M. LE DOCTEUR CHARCOT,
OU SIGNALANT DES FAITS RECUEILLIS SOUS SA DIRECTION.

1. — *Recherches sur quelques points de l'anatomie pathologique de la pneumonie*, par M. P. Fouasnon.

(Thèse de Paris, 1852.)

Étude comparée de la pneumonie granulée et de la broncho-pneumonie au point de vue anatomo-pathologique, empruntée à un travail inédit de M. Charcot.

2. — *Études sur quelques points de l'histoire de l'albuminurie*, par M. C. Banaston.

(Thèse de Paris, 1853.)

3. — *De la dyssenterie*, par M. Sacher.

4. — *Sur quelques cas de méningite cérébro-spinale observés à la Salpêtrière pendant le printemps de* 1852, par M. Inglessis.

(Thèse de Paris, 1855.)

Il ne se passe guère d'années sans qu'on observe à la Salpêtrière quelques cas foudroyants de méningite cérébro-spinale. Dès 1852, M. Charcot avait recueilli un certain nombre de faits de ce genre ; ils se trouvent réunis dans la thèse de M. le docteur Inglessis.

5. — *Étude nosographique sur le rhumatisme articulaire chronique*, par M. J. H. Plaisance.

(Thèse de Paris, 1858.)

Résumé de conférences cliniques faites à l'hôpital de la Pitié, pendant l'été de 1858, par M. Charcot.

6. — *De la coïncidence des gangrènes viscérales et des affections gangréneuses extérieures*, par M. B. Ball.

(*Union médicale* des 26 et 28 janvier 1860.)

Ce travail, fondé sur une observation recueillie dans le service de M. Charcot, se rapporte d'une manière directe à la théorie générale des embolies pulmonaires. On s'y est attaché à démontrer que le transport de caillots imprégnés des matières septiques puisées à l'extérieur dans une plaie gangréneuse, une eschare par exemple, peut donner naissance à des gangrènes pulmonaires circonscrites.

7. — *Des embolies pulmonaires*, par M. le docteur Ball.

(Thèse de Paris, 1862. n• 1.)

8. — *Sur un cas de rupture du cœur*, par M. Soulier.

(*Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de Biologie*, année 1862. Paris, 1863.)

9. — *Note sur les lésions des nerfs et des muscles liées à la contracture tardive et permanente des membres dans les hémiplégies.*

(Lue à la Société de Biologie, par M. V. Cornil, en 1863. — *Gazette médicale de Paris*, 1863.)

10. — *Etude sur la tuberculisation des vieillards*, par M. le docteur Moureton.

(Thèse de Paris, 1863.)

11. — *De la gangrène du poumon*, par M. R. A. Desleau.

(Thèse de Paris, 1864.)

Cas remarquable de gangrène de la plèvre avec pyopneumothorax consécutif, communiqué à l'auteur par M. Charcot. Ce fait peut être rapproché de ceux qui ont été rassemblés par M. Corbin dans son Mémoire sur les gangrènes superficielles du poumon.

12. — *Contribution à l'étude des concrétions fibrineuses de l'aorte*, par M. E. Moreaud.

(Thèse de Paris, 1864.)

Dans cette thèse, qui est fondée sur des faits communiqués par MM. Vulpian et Charcot, on étudie les concrétions fibrineuses et les kystes puriformes qui se développent quelquefois dans l'aorte, et l'on fait connaître les principaux accidents qu'ils peuvent occasionner.

13. — *Essai sur les rechutes de la fièvre typhoïde*, par M. le docteur Michel.

(Thèse de Paris, 1864, n° 71.)

14. — *De la carcinose miliaire aiguë*, par M. le docteur Laporte.

(Thèse de Paris, 1864.)

15. — *Cancroïde de la portion vaginale du col utérin et du vagin; Altération cancroïde des nerfs sciatique et crural du côté gauche*, par M. Cornil.

(*Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*, 1864, p. 35.)

16. — *Sclérème et cancer des nerfs périphériques*, par M. Cornil.

(*Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*, 1864, p. 8.)

17. — *Phthisie pulmonaire; cancer squirrheux du sein; angioleucite réticulaire; névralgie intercostale. Autopsie: granulations cancéreuses des plèvres, de la surface du foie, du péricarde, des bronches, des poumons, etc. Névromes cancéreux des nerfs intercostaux*, par M. Cornil.

(*Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*, 1865, p. 169).

18. — *Cancroïde utérin; phlegmon de la fosse iliaque; névrite chronique du nerf crural du même côté*, par M. Cornil.

(*Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*, 1864, p. 160.)

19. — *Mémoire sur les coïncidences du rhumatisme articulaire chronique*, par V. Cornil.

(*Gazette médicale*, année 1864, nos 36, 38, 39.)

Sur neuf autopsies faites dans le service de M. Charcot, en 1863, chez des femmes atteintes de rhumatisme noueux généralisé, M. Cornil signale deux cas de péricardite récente, et deux cas de péricardite

ancienne, avec adhéreuce générale du péricarde au cœur. Il signale également plnsieurs cas de néphrite albnmineuse.

20. — *Paralysie infantile; altérations de la moelle épinière, des nerfs et des muscles*, par M. Cornil.

(*Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*, année 1863. Paris, 1864.)

21. — *Présentation relative à diverses lésions de nutrition consécutives aux hémiplégies anciennes*, par M. Bouchard.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1864.)

22. — *De l'ataxie locomotrice progressive au point de vue de ses lésions anatomiques et de ses rapports avec diverses maladies peu connues de la moelle épinière*, par M. Bouchard.

(*Journal de Médecine de Lyon*, 1864.)

23. — *Suppuration des voies biliaires*; *fièvre intermittente symptomatique*, par M. Cornil.

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. XVI, 1865, p. 10.)

Si les coliques hépatiqnes sont peu communes à nn âge avancé, il est au contraire trés-fréquent de voir des calculs biliaires, et surtout la gravelle intra-hépatique, donner lieu chez les vieillards à des *suppurations des voies biliaires*. Cette lésion se traduit par une *fièvre intermittente symptomatique*, dans laquelle le début de chaque accès est marqué par un frisson violent, avec élévation très-prononcée de la température centrale; dans l'intervalle, le thermomètre permet de constater qu'il existe souvent nne apyrexie complète. M. Cornil a communiqué à la Société de biologie plusieurs faits de

ce genre, recueillis dans le service de M. Charcot. On sait que M. le professeur Monneret a depuis longtemps signalé l'existence d'une fièvre à type rémittent ou intermittent dans les affections du foie.

24. — *Aphasie sans lésion de la troisième circonvolution frontale gauche*, par M. Bouchard.

(*Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*, t. XVI, 1865, p. 111.)

25. — *Ramollissement du lobe antérieur droit et notamment de toute la troisième circonvolution frontale droite sans aphasie*, par M. Bouchard.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1865. Paris, 1866.)

26. — *Note sur quelques cas d'atrophie cérébrale; de l'attitude des membres paralysés dans cette affection*, par M. Cotard.

(Note lue à la Société de Biologie en 1865.)

27. — *Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral*, par M. Ivan Poumeau.

(Thèse de Paris, 1866.)

28. — *Des affections viscérales dans la goutte et le rhumatisme chronique*, par M. J. B. Malherbe.

(Thèse de Paris, 1866.)

Ce travail renferme plusieurs faits d'endocardite et de péricardite liés au rhumatisme noueux, communiqués à l'auteur par M. Charcot,

29. — *Essai sur l'anatomie pathologique du rhumatisme articulaire chronique primitif (forme généralisée)*, M. P. M. Vergely.

(Thèse de Paris, 1866.)

30. — *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière*, par M. Bouchard.

(*Archives générales de médecine*, 1866.)

31. — *Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral*, par MM. J. S. Prévost et J. Cotard.

(*Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*. Paris. 1866; avec planches chromo-lithographiées.)

Ce travail est fondé snr des observations recueillies à la Salpêtrière et communiquées aux auteurs par MM. Vulpian et Charcot.

32. — *Recherches sur la pneumonie des vieillards* (pneumonie lobaire aiguë), par M. le docteur G. Bergeron.

(Thèse de Paris, 1866.)

33. — *Recherches sur quelques points de la gangrène spontanée (accidents inopexiques et endardérite hypertrophique)*, par M. Charles Benni.

(Thèse de Paris, 1867.)

Observations recueillies à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot.

34. — *Note sur deux cas d'hémorrhagie sous-méningée,* par M. R. Lépine.

(*Mémoires de la Société de Biologie,* 1867.)

35. — *Recherches sur quelques troubles de nutrition, consécutifs aux affections des nerfs*, par M. J. B. A. Mougeot.

(Thèse de Paris, 1867.)

Les observations originales que renferme ce travail ont été recueillies à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot.

36. — *Du cancer de la colonne vertébrale et de ses rapports avec la paraplégie douloureuse,* par le docteur L. Tripier.

(Thèse de Paris, 1867.)

Observations recueillies à la Salpêtrière, service de M. Charcot.

37. — *Etude sur l'atrophie partielle du cerveau,* par J. Cotard.

(Thèse de Paris, 1868.)

Observations recueillies dans le service de M. Charcot, à la Salpêtrière.

38. — *Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisées,* par L. Ordenstein.

(Thèse de Paris, 1868.)

D'après les leçons faites à la Salpêtrière par M. Charcot et les observations recueillies dans son service.

39. — *De la sclérose en plaques disséminées,* par Bourneville et L. Guérard. — *Nouvelle étude sur quelques points de la sclérose en plaques disséminées,* par Bourneville.

(Paris, 1869.)

Monographie rédigée d'après les leçons faites par M. Charcot à la Salpêtrière.

40. — *Etude sur quelques points de la sémiotique des hémiplégies récentes dans le ramollissement et dans l'hémorrhagie de l'encéphale,* par Bricquebec.

(Thèse de Paris, 1868.)

Des eschares qui se développent du côté paralysé dans l'apoplexie cérébrale. — De la température des membres du côté paralysé. — De la température centrale dans l'apoplexie. — De la coloration rutilante du sang tiré de la veine du côté paralysé. D'après les leçons et les observations de M. Charcot.

41. — *Etude sur quelques points de l'ataxie locomotrice progressive,* par Paul Dubois.

(Thèse de Paris, 1868.)

Épilepsie spinale. — Crises gastriques. — Arthropathies des ataxiques. — Résumé des leçons de M. Charcot.

42. — *Des anévrysmes du cerveau, considérés principalement dans leurs rapports avec l'hémorrhagie cérébrale,* par M. C. Durand.

(Thèse de Paris, 1869).

43. — *De quelques accidents de la lithiase biliaire. — Anomalies de la colique hépatique ; fièvre intermittente symptomatique ; angiocholite calculeuse ; ictère chronique et ictère grave*, par le docteur Jules Magnin.

(Thèse de Paris, 1869.)

On trouve, dans ce travail, un résumé des leçons faites à la Salpêtrière, par M. Charcot, en mai 1869, sur les maladies du foie chez les vieillards.

44. — *De l'hémiplégie pneumonique*, par R. Lépine.

(Thèse de Paris, 1870.)

45. — *Quelques formes d'atrophie et de paralysie glosso-laryngée d'origine bulbaire*, par M. P. Déchery, 1870.

46. — *Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice, considérées dans leurs rapports avec l'atrophie musculaire qui complique quelquefois cette affection*, par M. A. Pierret.

(*Archives de physiologie*, t. III, 1870).

47. — *Note sur la pathogénie du pied bot congénital, à propos d'un exemple d'une difformité de ce genre paraissant liée à une lésion congénitale de la moelle épinière*, par M. Michaud.

(*Archives de physiologie*, t. III, 1870.)

48\. — *Études cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux*, par M. Bourneville.

(Paris, 1872.)

49\. — *Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral. — Recherches d'anatomie et de physiologie pathologiques*, par M. J. A. Michaud.

(Paris, 1871.)

50\. — *Note sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice progressive*, par M. Pierret.

(*Archives de physiologie*, 1872.)

51\. — *Sclérose symétrique des cordons latéraux de la moelle et des pyramides antérieures du bulbe. — Atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle. — Atrophie musculaire progressive. — Paralysie glosso-laryngée*, par M. Gombault.

(*Archives de physiologie*, juillet 1872.)

52\. — *De la contracture hystérique permanente*, par MM. Bourneville et Voulet.

(Paris, 1872.)

53. — *Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs*, par Couyba.

(Thèse de Paris, 1872.)

54. — *Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices. (Paralysie infantile spinale. — Paralysie spinale aiguë de l'adulte)*, par A. Petitfils.

(Thèse de Paris, 1873.)

55. — *Tribut à l'histoire de l'embolie des artères vertébrales*, par A. Huret.

(Thèse de Paris, 1873.)

56. — *De la pachyméningite cervicale*, par A. Joffroy.

(Thèse de Paris, 1873.)

57. — *Etude sur quelques points de l'ataxie locomotrice progressive. (Arthropathies, fractures spontanées)*, par J. Forestier.

(Thèse de Paris, 1874.)

58. — *Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale*, par R. Veyssière.

(Thèse de Paris, 1874.)

59. — *Des troubles de la vision dans l'hystérie*, par E. Bonnefoy.

(Thèse de Paris, 1874.)

60. — *Des déformations permanentes de la main au point de vue de la séméiologie médicale*, par H. Meillet.

(Thèse de Paris, 1874.)

« Nous avons en médecine légale une histoire minutieuse de la *main professionnelle*, il est à désirer que la pathologie proprement dite possède un travail spécial sur ce qu'on pourrait appeler la *main médico-chirurgicale*. »

(Cours de la Faculté, 1873.)

61. — *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsal*, par A. Pierret.

(Thèse de Paris, 1876.)

*Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie et l'hystérie;* compte-rendu des observations recueillies à la Salpêtrière (service de M. Charcot), par Bourneville.

(Paris, 1876.)

62. — *Des usages thérapeutiques du nitrite d'amyle*, par Marsat.

(Thèse de Paris, 1876.)

63. — *Etude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques*, par F. Raymond.

(Thèse de Paris, 1876.)

64.— *Etude sur le tabes dorsal spasmodique*, par I. Bétous.

(Thèse de Paris, 1876.)

65. — *Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux, étudiés au point de vue des localisations cérébrales*, par A. Pitres.

(Thèse de Paris, 1877.)

66. — *Etude sur la sclérose latérale amyotrophique*, par A. Gombault.

(Thèse de Paris, 1877.)

67. — *De la maladie de Parkinson* (paralysie agitante) *et en particulier de la forme fruste*, par A. Boucher.

(Thèse de Paris, 1877.)

68. — *Etude clinique sur l'athétose*, Par P. Oulmont.

(These de Paris, 1878).

69. — *Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie*,
Par F. Balzer.

(Thèse de Paris, 1878).

70. — *Iconographie photographique de la Salpêtrière* (service de M. Charcot),
Par Bourneville et P. Regnard.

Cette publication, entreprise sur les conseils de M. Charcot, forme aujourd'hui deux volumes. Le premier, composé de 164 pages de texte et de 40 photographies, est consacré à l'hystéro-épilepsie. Le second, comprenant près de 200 pages de texte et 41 photo-lithographies, renferme une étude clinique sur l'*épilepsie partielle* faite d'après les leçons de M. Charcot, et trois nouvelles observations d'hystéro-épilepsie. Les planches ont principalement pour but de représenter les différentes attitudes des malades aux diverses périodes des attaques.

# TABLE DES MATIÈRES

VERSAILLES. — IMPRIMERIE CERF ET FILS, RUE DUPLESSIS, 59.